COMPENDIO

DI

PATOLOGIA E TERAPIA SPECIALE

DEGLI ANIMALI DOMESTICI

BASATO SUI RECENTI PROGRESSI

DELLA FISIOLOGIA ED ANATOMIA PATOLOGICA

PER

A. DESILVESTRI

PROFESSORE DI PATOLOGIA GENERALE ED ANATOMIA PATOLOGICA
NELLA REGIA SCUOLA SUPERIORE DI MEDICINA VETERINARIA
DI TORINO

VOLUME III.

TORINO
TIPOGRAFIA G. CANDELETTI, SUCCESSORE G. CASSONE E COMP.
VIA ROSSINI, N° 3.

1873

COMPENDIO

DI

PATOLOGIA E TERAPIA SPECIALE

DEGLI ANIMALI DOMESTICI

BASATO SUI RECENTI PROGRESSI

DELLA FISIOLOGIA ED ANATOMIA PATOLOGICA

PER

A. DESILVESTRI

PROFESSORE DI PATOLOGIA GENERALE ED ANATOMIA PATOLOGICA
NELLA REGIA SCUOLA SUPERIORE DI MEDICINA VETERINARIA
DI TORINO

VOLUME III.

2ª Edizione



TORINO
TIPOGRAFIA G. CANDELETTI, SUCCESSORE G. CASSONE E COMP.
VIA ROSSINI, N° 3.

1873

INDICE

MALATTIE DEGLI ORGANI UROPOIETICI

PARTE I.

Malattie dei reni.

PARTE II.

Malattie delle pelvi renali e degli ureteri.

PARTE III.

Malattie della vescica orinaria.

MALATTIE DEGLI ORGANI SESSUALI

PARTE I.

Malattie degli organi sessuali dei maschi.

PARTE II.

Malattie degli organi sessuali delle femmine.
Malattie delle ovaie.

PARTE III.

Malattie dell'utero.

PARTE IV.

Malattie della vagina.

PARTE V.

Malattie delle mammelle.

MALATTIE DELL'APPARATO DELLA LOCOMOZIONE

PARTE I.

Malattie delle ossa.

PARTE II.

Malattie delle articolazioni.

PARTE III.

Malattie dei muscoli.

MALATTIE DELLA PELLE

PARTE I.

Alterazione della pelle.

PARTE II.

Malattie del derma e del connettivo sottocutaneo.

PARTE III.

Malattia dei follicoli dei peli, e delle ghiandole sebacee.

PARTE IV.

Malattie del circolo della pelle.

PARTE V.

Malattie parassitarie della pelle.

PARTE VI.

Malattie del connettivo sottocutaneo ed intermuscolare.

MALATTIE DELL'APPARATO DELL'UDITO

PARTE UNICA.

Malattia dell'orecchio esterno.

MALATTIE DEL SISTEMA NERVOSO

PARTE I.

Malattie del cervello.

PARTE II.

Infiammazione del cervello e delle sue meningi.

PARTE III.

Malattie del midollo spinale e delle sue meningi.

PARTE IV.

Neurosi diffuse di ignota sede anatomica.

MALATTIE DEGLI OCCHI

PARTE I.

PARTE II.

Malattie delle vie lagrimali.

PARTE III.

Malattie della congiuntiva.

PARTE IV.

Malattie della cornea.

PARTE V.

Malattie della sclerotica.

PARTE VI.

Malattia della camera anteriore.

PARTE VII.

Malattie delle parti profonde del bulbo oculare.



MALATTIE DEGLI ORGANI UROPOIETICI

PARTE I.

Malattie dei reni.

CAPO I.

CONGESTIONE DEI RENI. — IPEREMIA DEI RENI.
FLUSSIONE, DIABETE. — STASI NEI RENI.

Patogenesi ed eziologia. — Nei reni può avvenire l'iperemia attiva (flussione), e l'iperemia passiva (stasi), quale si osservano in tutti gli altri organi forniti di vasi sanguigni.

È noto per gli studi di *Virchow*, che solo quei branchi delle arterie renali, che decorrono nella porzione esterna e mediana della sostanza corticale danno origine ai rami vascolari afferenti, che penetrano nelle capsule del Malpighi, e vi si diramano onde costituire i *glomeroli.*

Quindi, le arterie afferenti diramatesi per formare i vasi dei glomeroli, escite dalle capsule malpighiane siccome vasi efferenti, si suddividono e poi si riuniscono di nuovo per costituire le vene renali.

Onde sia facile l'intelligenza della patogenesi e dell'eziologia della flussione e della stasi è d'uopo porre mente non solo alla istologia or ora accennata, ma ancora a questo, che tra la sostanza piramidale e la corticale trovasi uno *spazio*, ossia *distretto*, chiamato *neutro*. In questo esistono diramazioni arteriose, dalle quali nascono *vasi afferenti*, *glomeroli*, *vasi efferenti*, non che *vasi nutritizii* per le piramidi, per la sostanza midollare e per la corticale.

Tali nozioni anatomiche unite alle fisiologiche ci serviranno per riconoscere i sintomi dell'iperemia.

L'arteria renale, avendo un corso breve ed un lume assai largo, riceve con facilità il sangue, spintovi dalla sistole ventricolare. La pressione di questo pertanto è molto grande anche normalmente. Se ora s'aggiunge una causa atta ad aumentare detta pressione avviene siccome conseguenza necessaria un'iperemia (attiva). E ciò in quelle provincie del rene, in cui il sangue trova maggior attrito e più forte resistenza. Siccome il sangue, che deve attraversare i glomeroli incontra maggiore resistenza di quello che passa direttamente dalle arterie nei vasi capillari, così l'iperemia avviene nella sostanza corticale, e principalmente nei glomeroli. Nella sostanza midollare poi non essendovi dette resistenze, la quantità del sangue non si accresce, e n'è solo accelerato il circolo.

Nell'iperemia passiva (impedito deflusso del sangue dalle vene renali) il sangue aumenta solo nei capillari e nelle vene. La stasi non si propaga fino ai glomeroli.

Possono essere causa d'*iperemia attiva* dei reni la pletora, specialmente sierosa, l'ipertrofia del cuore sinistro, le compressioni dell'aorta addominale dietro all'origine delle arterie renali, le compressioni delle arterie illiache per tumori omologhi od eterologhi, o per l'utero gravido, l'occlusione delle medesime per

trombosi, il periodo algido della febbre per costrizione dei capillari cutanei e consecutivo perturbamento della circolazione periferica, la compressione dei vasi della sostanza corticale prodotta dalla dilatazione dei canaletti oriniferi nel secondo stadio della malattia di Bright (Virchow). Nei cani per forte spavento o timore sembra avvenire paralisi degli elementi muscolari dei vasi afferenti dei reni e dello sfintere della vescica, per cui nasce iperemia, abbondante secrezione, ed emissione involontaria delle orine.

Ed a ragione scrisse il Niemeyer, che forse anche le influenze nervose non sono senza importanza per la secrezione orinaria, poichè i rami arteriosi dei varii distretti vascolari possono andare soggetti anche nei reni a diverse leggi di innervazione.

Inoltre possono determinare l'iperemia renale i processi flogistici delle vie orinarie, e specialmente delle pelvi dei reni; le sostanze che hanno un'azione irritante sul parenchima dei medesimi, come i fieni ammuffati, i calcoli, i parassiti, i neoplasmi, i così detti diuretici, sia animali e vegetali, che minerali, come le resine, le cantaridi, i nitrati ed acetati di potassa, ecc.; infine le malattie d'infezione e specialmente il carbonchio, non che il raffreddamento.

Fra le cause dell'*iperemia passiva* dei reni si annoverano i *vizii organici del cuore* senza compensazione; le alterazioni anatomiche dello stesso atte a diminuirne l'attività funzionale; le pneumopatie con compressione od obliterazione dei capillari dei polmoni; i ristringimenti ed occlusioni della cava o delle vene renali (come si ottiene colla loro allacciatura) per trombosi, o per compressione sulle medesime.

Reperto anatomico. — Nell'*iperemia attiva* il rene, pell'abbondante afflusso di sangue è aumentato di volume, ed è divenuto molto più rosso del normale. Il

connettivo sottocapsulare ed il parenchima glandolare sono talvolta imbevuti di siero, epperciò il rene è leggermente edematoso; più umido e più molle del normale. Sulla superficie di taglio le capsule del Malpighi presentano punti rosso-scuri marcatamente distinti. Questi punti costituiscono le così dette stelle di Verheyen. Sono molto apparenti e possonsi seguire ad occhio nudo fino nelle loro più sottili ramificazioni, cioè nelle vene interlobulari. I canalicoli contorti sono particolarmente turgidi ed iniettati. La capsula fibrosa, che riveste il rene, si stacca con molta facilità.

Nell'*iperemia passiva* il rene può presentarsi ingrandito, impicciolito, o di volume normale. Il suo parenchima offre una resistenza maggiore in tutto l'organo. Questo carattere la differenzia dall'iperplasia del connettivo circoscritta causata da flogosi. La sua colorazione è rossa-omogenea, uniforme.

Il microscopio ci lascia vedere un'iperplasia di tessuto connettivo interstiziale e numerosi elementi linfoidi (leucociti-corpuscoli semoventi). Non è raro che nella sostanza corticale gli epitelii dei canalicoli sieno degenerati e distaccati. In alcuni luoghi per avvenuta eliminazione di detti epitelii degenerati si riscontra il colapso dei canalicoli. Allora la superficie del rene si presenta inuguale e con retrazioni cicatrizziali. I tubuli retti della sostanza midollare sono pieni di masse pallide, giallognole, pellucide. Con una leggiera pressione sulle piramidi escono dalle papille molti epitelii, ed un liquido cremoso, torbido, contenente cilindri omogenei, forti, trasparenti, e della forma dei tubuli.

Sintomi e decorso. — L'*iperemia attiva* del rene si sviluppa in generale senza la manifestazione di dolori, perchè la capsula di quello è suscettibile di grande distensione, e il parenchima è scarso di nervi di senso.

L'aumento della secrezione orinaria è il primo, il più sicuro e talvolta l'unico sintomo delle flussioni per pletora sierosa, per compressione o trombosi delle arterie illiache, dell'aorta addominale; per dilatazione delle arterie renali, per ipertrofia del cuore sinistro, pell'amministrazione di sostanze diuretiche, ecc. L'intensità di questa diuresi è dipendente dal grado della pressione del sangue nei glomeroli di Malpighi. L'orina è meno concentrata, più leggiera e più pallida (poliuria, diabete). Solo nei casi gravi trasuda con esse una piccola quantità di albumina (albuminuria leggiera). Talora per esagerata pressione avvengono lacerazioni delle pareti vascolari, stravasi sanguigni, epperciò coloramento rosso delle orine (ematuria).

Nei cavalli e nelle bovine talora si osserva barcollamento del treno posteriore, e perfino paraplegia. Non producesi mai febbre.

Nell'*epiremia passiva*, la stasi non propagandosi mai fino ai glomeroli, la secrezione orinaria è diminuita. Si produce invece l'*ematuria*, per l'accresciuta pressione laterale nei capillari. Il sangue in essi contenuto lacera o filtra dalle loro pareti. La scarsa orina secreta è scura, satura d'albumina, di cilindri fibrinosi (cilindri fatti dall'essudato), od anche rossa e contenente corpuscoli del sangue.

Questo passaggio di plasma sanguigno e di corpuscoli rossi dai capillari dei reni nei canaletti oriniferi trova un'analogia in quanto si osserva per *ipostasi* nelle vescichette aeree del polmone. Invero quella *pneumonite*, che è conosciuta sotto il nome di *ipostatica*, non appartiene ad un processo infiammatorio franco.

In alcuni casi non si osserva nè aumento, nè diminuzione di orina, ma una trasudazione abbondante di plasma sanguigno, contenente epitelii, ed anche

cellule dei canaletti oriniferi. Ciò avviene in ispecie allorquando l'iperemia renale dipende dal rilasciamento del parenchima con dilatazione successiva dei capillari. Siccome conseguenza dell'iperemia producesi il catarro. Questo nome non potrebbe venire applicato al secreto dell'iperemia renale, perchè i canaletti oriniferi non sono provvisti d'una vera mucosa. Sia desso provocato da malattie acute d'infezione, oppure da una qualunque delle cause sopra enumerate, si appalesa coll'alterazione delle orine, le quali vengono a contenere albumina, cilindri fibrinosi ed abbondanti epitelii.

L'*iperemia renale* prodotta da causa transitoria ha un decorso acuto, di breve durata ed esito fausto; qualche rara volta dà luogo allo sviluppo di una nefrite parenchimatosa diffusa. Quando invece è determinata da causa permanente, come, ad esempio, da vizii organici del cuore, ha un decorso cronico e termina in generale colla morte dei malati.

Diagnosi. — Sebbene nell'*iperemia passiva del rene* esistano alcuni sintomi, come la presenza del sangue, di albumina, di cilindri fibrinosi nelle orine (formazioni microscopiche costituite nella massima parte da mucina, e di minima quantità di fibrina), pure non può venire confusa coi processi flogistici e côlle lesioni anatomiche, che nascono per l'infiammazione dei reni, perchè in questi avvi iperestesia locale, e talvolta paraplegia.

Terapia. — L'*indicazione causale* richiede il trattamento delle malattie primarie allorchè l'iperemia dei reni è conseguenza di altro morbo organico più grave.

Se la flussione renale è prodotta da perfrigerazione cutanea, dovrassi ricorrere ai diaforetici, come al cloridrato di ammoniaca, agli antimoniali. Giovano specialmente i cataplasmi emollienti, od anche i senapismi

applicati alla regione lombare, non che le coperture. Trovai pure utile e di prontissima azione il balsamo di solfo terebentinato con cui si bagna leggermente la parte di detta regione. Questo rimedio, assai irritante, per azione riflessa, le fibre nervee motrici, va usato con somma cautela onde non produrre oltre a grave iperestesia, anche movimenti disordinati negli animali in cura. Allorchè la flussione dei reni dipende dall'abuso di diuretici acri, come dall'ingestione di cantaridi, di gemme di piante resinose, dall'applicazione smodata di vescicanti molto cantaridati, si amministreranno bevande mucilaginose, come di malva e di lino, per diluire il più che sia possibile l'acrità delle sostanze, le quali debbono di necessità venire eliminate pei reni. Non è raro che si faccia sentire il bisogno di prescrivere dell'olio di lino o d'olivo. Questi trovano la loro applicazione specialmente qualora le sostanze acri ingeste avessero prodotto un'enterite non solo catarrale, ma anche emorragica.

All'*indicazione del morbo* si soddisfa con una sottrazione sanguigna generale allorchè la flussione è molto grave, esiste pletora, e l'animale sta coricato per sopravvenuta paraplegia. In questi casi giovano pure le doccie fredde ai lombi per la successiva reazione che determinano. Riescono per lo contrario sempre nocivi i vescicanti cantaridati. La ragione di ciò fu indicata superiormente.

L'*indicazione profilattica* esige che si tengano i malati in ricoveri la cui temperatura sia costante, non troppo bassa, e lontani dalle correnti d'aria.

All'*indicazione dietetica* si soddisfa col concedere alimenti sani e nutritivi, ma in modica misura.

Devesi evitare l'amministrazione di grande quantità di bevande, le quali producendo una pletora sierosa favoriscono l'iperemia.

CAPO II.

EMATURIA RENALE. — EMORRAGIA DEI RENI.

Patogenesi ed eziologia. — L'emorragia dei reni avviene per la lacerazione di un numero più o meno grande di capillari, che scorrono nel loro parenchima.

Detta lacerazione può venire prodotta:

1° Per soverchio riempimento dei capillari stessi in seguito ad intensa iperemia, causata in ispecie dall'abuso di diuretici acri o da morbo d'infezione acuta del sangue (carbonchio);

2° Per ferite, contusioni, od altre lesioni meccaniche del rene. La presenza di calcoli nella pelvi renale è sovente cagione d'emorragia nefritica. Ne raccolsi recentemente un caso (in un cane). È più frequente nei buoi che negli altri animali domestici. Fra le cause di emorragia dell'organo in discorso sonvi pure alcuni parassiti che si sviluppano ed abitano nei canali del rene determinandovi una intensa flussione; i carcinomi, ecc.;

3° Le malattie organiche del cuore, alcuni morbi cronici del polmone possono impedire il deflusso del sangue delle vene renali, epperciò produrre una iperemia da stasi e quindi emorragia;

4° La diatesi emorragica, in cui sembra non esistervi alterazione anatomica nelle pareti vascolari del rene, o per lo meno non fu rinvenuta, come appunto si osserva frequentemente nella così detta *ematuria* dei bovini, ossia *pisciasangue*, la quale può essere sintomo di una forma di febbre *carbonchiosa,* oppure di una *adinamica* non contagiosa. Queste in Italia sono frequenti, tanto nelle pianure umide e nelle risaie,

quanto nelle colline. Si osservano specialmente d'estate.

Nella stessa maniera e per le medesime cause, che ho detto avvenire l'infarto emorragico della milza, avviene pure quello del rene.

Reperto anatomico. — Alcune volte si osservano ecchimosi, leggiere suffusioni, chiazze e macchie sanguigne più o meno grandi e di un rosso più o meno intenso, le quali al taglio lasciano escire sangue. In questi casi riconoscesi che il medesimo si è fermato negli interstizii degli elementi normali del parenchima del rene senza che vi abbia determinate alterazioni nutritive. Dette macchie od ecchimosi hanno la loro sede sotto l'albuginea, e solo in minima parte nel parenchima del rene. Nel carbonchio oltre alle dette ecchimosi trovasi la mucosa della pelvi renale ruvida, uniformemente tinta in rosso-scuro, ed assai ingrossata per infiltrazione emorragica. In altri casi si riscontrano focolai resistenti , rosso-scuri, conici, coll'apice rivolto all'ilo del rene (infarti emorragici del rene), di recente formazione. Talvolta però essi sono di antica data.

Allora presentano una diminuzione nel colore dal centro alla periferia. In alcuni luoghi la metamorfosi caseosa, oppure la formazione d'ascesso. Il contenuto è un liquido puriforme, giallognolo con abbondanti *detritus* e pochi corpuscoli di pus; oppure questi vi hanno la prevalenza.

In altri casi si riscontrano una o più ritrazioni cicatrizziali, le quali dimostrano, che masse caseose o puriformi, od emorragiche vennero, secondo le note leggi, assorbite.

La vera apoplessia renale avviene nella sostanza midollare, e si presenta con focolai di varia grandezza situati nel parenchima molliccio e sfacellato. Detti

focolai contengono sangue coagulato e *detritus* dei canaletti oriniferi. Non è raro il rinvenire sangue coagulato in questi canalicoli, non che cilindri fibrinosi commisti a globuli sanguigni.

Negli epitelii dei canaletti oriniferi e nelle capsule del Malpighi si rinviene talvolta un pigmento granulare di vario colore, ma per lo più nerastro, il quale non è che una metamorfosi dell'ematina del sangue stravasato.

Sintomi. — Il sintomo patognomonico che si osserva nell'emorragia renale è il versamento di sangue nei canaletti oriniferi, che viene eliminato coll'orina (orine sanguinolenti). Allorchè il sangue non penetra nei canalicoli manca il suaccennato fenomeno (ematuria) sebbene esistano focolai apopletici, infarti emorragici nei reni. L'orina allorquando contiene una modica quantità di sangue, alla luce riflessa è rosso-cupa, ed alla luce trasmessa rosso-viva. Dopo alcune ore di riposo forma un sedimento brunastro contenente piccoli grumi.

Aggiungendovi *acido nitrico*, o riscaldandola, si producono fiocchi per la coagulazione dell'albumina contenuta nel siero sanguigno. Il sedimento all'esame microscopico risulta formato di *detritus*, di globuli sanguigni alterati, di globuli sanguigni normali, non che di cilindri fibrinosi tempestati di corpuscoli del sangue. Anche le minime traccie di sangue possono venire riconosciute nell'orina.

A tale scopo la si riscalda e vi si aggiunge una soluzione di potassa caustica. Per questa operazione chimica i fosfati precipitano trascinando seco loro il pigmento del sangue. Il sedimento pertanto alla luce riflessa presenta un colore giallo-rossigno-sporco, ed alla luce trasmessa un colore rosso deciso (Heller). Le quantità maggiori di sangue nelle orine sono vi-

sibilissime anche al semplice esame fisico immediato, apparendo le medesime in questi casi molto rosse, o rosso-scure. Se si lasciano riposare danno un sedimento cotennoso.

Alcune volte il sangue si coagula nel traversare gli ureteri producendo perfino dei fenomeni di colica nefritica. Io vidi più volte venire eliminati colle orine (in cavalli affetti da emorragia renale), çoaguli sanguigni vermiformi, che probabilmente erano stati modellati negli ureteri. In altri casi la coagulazione del sangue avviene nella vescica. In questi osservasi difficoltata emissione delle orine, ed escita per l'uretra di grumi sanguigni più o meno voluminosi.

Diagnosi. — Siccome mezzo di diagnosi differenziale fra l'ematuria renale e quella della vescica avvi la reazione chimica e l'esame del sedimento. Così se il sangue che trovasi commisto alle orine è proveniente dai reni, queste subito dopo il mitto danno una reazione acida. Quando proviene dalla vescica, presentano una reazione alcalina.

Per quanto riguarda il deposito, è da avvertirsi che nell'ematuria dei reni si forma con difficoltà un completo sedimento, giacchè il sangue è intimamente commisto alle orine, mentre nell'ematuria della vescica quello è completo in meno di 24 ore.

Decorso. — Il decorso delle emorragie renali è per lo più acuto, e la malattia è nel massimo numero dei casi mortale. Si osservano talora, in ispecie nei bovini e nei cavalli, emorragie intermittenti, periodiche, causate dalla presenza di calcoli nella pelvi del rene, o da movimenti esagerati del corpo. Le emorragie che accompagnano la flogosi dei reni, sono per lo più leggiere. Quelle che provengono da carcinomi per lo contrario sono abbondanti ed ostinate. Le ematurie sintomatiche di malattie carboncolari ed adinamiche

sono intensissime e, spossando l'organismo, riescono causa di peggioramento del morbo.

In generale l'ematuria è accompagnata da febbre con tutti i sintomi caratteristici della medesima. Negli infarti emorragici dei reni inoltre esistono coliche nefritiche, e la regione lombare è molto sensibile al tatto. Questi sintomi sono ancora più marcati nella apoplessia renale. Va però eccettuata quell'apoplessia dei reni, che accompagna la febbre carbonchiosa, giacchè in questi casi sono predominanti i sintomi di quest'ultima, ed i lombi pochissimo dolenti.

Terapia. — Per lo più non è possibile il soddisfare all'*indicazione causale*, ed in questi casi si può dire impossibile il mettere in pratica un metodo terapeutico valevole a ridonare la salute ai malati. Essa richiede di combattere l'iperemia o la flogosi del rene, o di vincere la malattia primaria. Si giunge qualche volta a diminuire la nefrorragia, applicando dei sacchetti di ghiaccio alla regione lombare.

L'indicazione del morbo esige l'amministrazione degli stitici. Pei cavalli e pei bovini diedero favorevoli risultati i bocconi di bolo armeno (*Verheyen*), forse pel ferro che contiene. Hanno una meritata stima nei piccoli quadrupedi domestici le sostanze astringenti vegetali, massimamente il tannino. Questo, venendo eliminato dai reni come acido gallico, esercita un'azione diretta sulla lacerazione vascolare. In tutti gli animali agiscono emostaticamente la segala cornuta e l'ergotina in grandi dosi.

Pel trattamento dell'anemia consecutiva alle grandi perdite di sangue è d'uopo ricorrere ai ferruginosi, ai tonici, all'assafetida, nonchè ad una dieta molto nutriente.

CAPO III.

NEFRITE CRUPOSA. — MALATTIA DI BRIGHT ACUTA. ALBUMINURIA.

Patogenesi ed eziologia. — Anche negli animali domestici, come nell'uomo, si riscontrano due forme di malattie di Bright, cioè l'acuta o *crupale* e la cronica o *parenchimatosa.* Il *crup* dei reni è affine a quello della laringe e delle vescichette polmonari, sia per le alterazioni anatomiche, sia pel decorso. Però, se queste distinzioni possono avere qualche valore per l'anatomo-patologo, non è così pel clinico. Questi non ha dati per differenziarle, ed in pratica non si possono separare con rigore (come osservano anche il Cantani ed il Rindfleisch) le forme, in cui vi ha un essudato sulla superficie degli epitelii, da quelle in cui questi vengono offesi e degenerano. Anzi talvolta la malattia di Brigth è perfino complicata dalla nefrite interstiziale.

La nefrite *cruposa* si riscontra pure come sintomo non solo nella rabbia od idrofobia, ma nella maggior parte dei morbi d'infezione.

In questi casi le alterazioni non si arrestano alle circolatorie, ma passano alle anatomiche, epperciò si produce la degenerazione degli epitelii dei canalicoli od ancora una difterite.

Nel tifo esotico contagioso dei ruminanti ed in generale in tutte le malattie di infezione acuta coesiste col catarro, crup o difterite delle altre mucose.

La malattia di Bright idiopatica può nascere per abuso di diuretici acri, per raffreddamenti cutanei, in ispecie della regione lombare, nonchè per contusioni e compressioni prolungate sui lombi.

Reperto anatomico. — Nella malattia di Bright il volume del rene per lo più è ingrandito del doppio. Egli ha acquistato perciò un peso maggiore del fisiologico. La superficie esterna è liscia. L'albuginea può venire staccata con somma facilità; essa è iniettata, torbida; tolta la capsula, si osservano le stelle venose della superficie del parenchima. La sostanza corticale è di colore rosso-carico, infiltrata di sangue, morbida, molle, e più facilmente disgregabile. Per l'accumulazione del sangue nelle vene e nella parte venosa del sistema capillare riesce più visibile la struttura lobulata dell'organo. Dalla superficie di taglio esce un liquido sanguinolento, molto vischioso. Su questa presentansi numerosi punti isolati, di colore rosso-scuro. Le piramidi iperemiche mostrano striscie rosse.

Talvolta un liquido sanguinolento, torbido, occlude i calici e la pelvi del rene.

All'osservazione microscopica i glomeroli rimangono più spiccati, perchè turgidi ed iniettati di sangue. Non è raro che si riscontrino stravasi di questo nelle capsule del Malpighi e nei canaletti oriniferi. Dai medesimi sono appunto formati i punti rossi sopradescritti. Gli stravasi trovansi talora appena sotto l'albuginea e fra i canalicoli oriniferi. La sostanza adenoide non presenta alcuna essenziale alterazione di tessitura. I tubuli oriniferi ed in ispecial modo quelli situati nella sostanza corticale sono occlusi da coagoli fibrinosi.

Tali coagoli, spremuti dalla superficie di taglio ed osservati al microscopio, rappresentano modelli esatti dei canaletti in cui si sono formati. Essi sono coperti di cellule epiteliali staccatesi dai canalicoli, leggiermente gonfiate e torbide, di fini granuli, e di globuli sanguigni.

Sintomi e decorso. — La nefrite cruposa sorge raramente con febbre. Per lo più nasce con dolore intenso alla regione lombare ed anche con paraplegia. I malati d'ordinario sentono un imperioso bisogno di mingere, ma non riescono ad eliminare le orine. La funzione dei reni può essere sospesa quasi totalmente. In questi casi la scarsa orina evacuata offre un peso specifico assai elevato. Non è raro che dessa transitoriamente presenti un colore sanguinolento; ma nel maggior numero dei casi è di color giallo-sporco, e torbida; contiene una quantità abbondante di albumina. Col riscaldamento e coll'aggiunta dell'acido nitrico si coagula in gran parte. Non ne rimane liquido che un quarto od una metà.

All'esame microscopico nel sedimento si riscontrano numerosi epitelii. Questi provengono dai canaletti oriniferi e dalle altre vie orinarie. Vi si trovano pure molti cilindri fibrinosi e globuli del sangue. Ai sintomi suddescritti seguono edemi sottocutanei ed idropi nelle cavità. L'edema si manifesta più specialmente alle estremità posteriori ed allo scroto; la pelle vi diviene pertanto assai tesa pel liquido versato, le estremità si fanno dolenti. Alla pressione però non vi rimangono le traccie delle dita. In questa malattia l'idrope dipende dalla soppressione del secreto renale. Da ciò uremia con impoverimento del sangue, ossia idremia acuta consecutiva. La ritenzione dell'orina nell'organismo conduce non solo ad idremia acuta, ma ad una vera pletora sierosa di tutti i vasi e quindi ad un generale aumento della pressione del sangue. Per questi fatti si spiega l'idropisia (Cantani).

Quando il morbo prende un decorso favorevole la secrezione dell'orina si fa più abbondante, perchè i canaletti oriniferi si liberano dai coagoli che li otturano. Le orine contengono minore quantità di albu-

mina e gli edemi ed idropi scompaiono per assorbimento dei liquidi versati.

La malattia acuta di Brigth può terminare favorevolmente in 10-12 giorni; in alcuni casi però ad essa si aggiungono morbi secondari, come la pleuropneumonite, la pericardite, la peritonite, ecc., le quali accelerano il fine letale dei malati. Può ancora complicare questo morbo la risipola. Questa si sviluppa specialmente al ventre ed alle estremità posteriori. Alla medesima segue, nel massimo numero dei casi, gangrena umida, perchè la pelle è già molto compromessa nella sua nutrizione, sia per l'idremia generale, sia per la imbibizione e pressione locale (stasi).

Alcune volte la nefrite cruposa cagiona la morte per intossicazione uremica, accumolandosi nel sangue varie sostanze escrementizie, che dovrebbero venire eliminate per via dei reni.

In alcuni casi infine la nefrite cruposa passa nella parenchimatosa.

Terapia. — *L'indicazione del morbo* non richiede le cacciate di sangue. Queste sono per lo meno inutili, se non dannose. Alcuni prescrivono il calomelano ed i sali antiflogistici, ma anche essi non hanno alcun valore terapeutico in questo morbo. Giovano invece i carbonati ed i bicarbonati neutri di soda, potassa, magnesia. Bisognerà astenersi totalmente siccome controindicate dall'amministrazione di sostanze resinose e diuretiche.

All'*indicazione causale* si soddisferà coll'allontanare i diuretici acri, col determinare la *diaforesi* negli animali su cui hanno agito correnti fredde o pioggie, che produssero perfrigerazione; infine col curare le malattie primarie quando il morbo di Bright non è che un sintomo di altra più grave. Allorchè la causa produsse

raffreddamento si ricorrerà all'applicazione di sacchetti emollienti e tiepidi sulla regione sacro-lombare, alle coperture e si amministreranno bevande tiepide diaforetiche.

L'indicazione sintomatica, quando esiste stitichezza od idropisia, domanda l'amministrazione di un purgante. Il trasudato della mucosa del tubo intestinale, che segue all'ingestione dei purganti, può produrre un'influenza assai favorevole. È d'uopo non esagerare con questi rimedi, onde non determinare diarree ostinate e profuse, le quali nuocerebbero perchè aumentano l'idremia per la perdita di albumina. Quando esiste idremia si amministreranno i ferruginosi, le decozioni di china, di salice bianco, l'assafetida, ecc.

L'indicazione dietetica richiede alimenti di buona qualità e di facile digestione, nonchè bevande ricche di acido carbonico (fatte con bicarbonati neutri), le quali possono favorire l'allontanamento dei coagoli fibrinosi che occludono i canaletti oriniferi, col produrre un aumento di pressione sui glomeroli malpighiani, cui tiene dietro un accrescimento di trasudazione nei medesimi.

CAPO IV.

NEFRITE PARENCHIMATOSA. — MALATTIA CRONICA DI BRIGHT. ALBUMINURIA.

Patogenesi ed eziologia. — Nella malattia cronica di Bright gli epitelii dei canaletti oriniferi si gonfiano per assunzione di una sostanza albuminosa, ed il loro contenuto va incontro ad una metamorfosi adiposa, di modo che le cellule epiteliali terminano per venire totalmente trasformate in granuli adiposi ed in goc-

ciole di grasso. Intanto che avvengono queste alterazioni, le quali sono caratteristiche delle infiammazioni parenchimatose, in alcuni casi si depongono contemporaneamente essudati, i quali si coagulano nei canaletti oriniferi. Nel massimo numero dei casi avvengono pure proliferazioni od iperplasia del connettivo interstiziale. Il rene nella nefrite parenchimatosa termina per diventare atrofico.

La disposizione alla nefrite parenchimatosa è maggiore nei bovini che nei cavalli, in questi che nei cani. Vi sono soggetti più gli animali robusti e giovani che non i cachettici e vecchi.

Possono essere cause determinanti questa malattia le perfrigerazioni cutanee, siano queste causate da una corrente transitoria o da una bagnatura accidentale e di poca durata, oppure da influenza continua di freddo-umido sulla cute. Pertanto vengono più frequentemente malati gli animali che sono vicini alle aperture dei ricoveri (usci, finestre), massimamente se domina vento od una temperatura freddo-umida.

La nefrite parenchimatosa può pure seguire all'abuso di diuretici acri, di sostanze resinose, fieni ammuffati. Essa talora si unisce a carie, a necrosi delle ossa, a suppurazioni protratte. Infine essa può derivare dalla forma acuta.

Reperto anatomico. — Alcune volte ritrovasi il rene iperemico, ingrandito, e infiltrato (nel principio del processo morboso), gli epitelii solo leggierissimamente alterati, i canaletti oriniferi occlusi da cilindri d'essudato fibrinoso, cioè il grado minore di quelle alterazioni che appartengono alla nefrite cruposa.

Il peso è pure aumentato d'assai, e la sua superficie presenta alcune piccole granulazioni, le quali s'elevano dal livello della medesima. La consistenza è diminuita, il colore divenuto giallognolo o giallo deciso,

l'albuginea torbida e facilmente staccabile dal parenchima. Il sangue è diminuito, epperciò i glomeroli vascolari delle capsule del Malpighi, ad occhio nudo, non presentano più i noti punti rossi.

L'ingrandimento è dovuto alla sola sostanza corticale, la quale è molto tumefatta. Le piramidi del Verheyen continuano a spiccare per il loro colore rosso e non presero parte allo scoloramento giallo. All'esame microscopico i canaletti oriniferi della sostanza corticale presentano molte sinuosità varicose e sono allargati in modo straordinario. Parte degli epitelii di questi canaletti sono tumefatti con incipiente trasformazione adiposa del loro contenuto.

Nel lume di questi si trovano inoltre cilindri d'essudato in via di metamorfosi adiposa e masse granulari di grasso, di colore oscuro, le quali sono detritus degli epitelii degenerati e deperiti. Questa istologia patologica del rene trova la sua spiegazione nell'allargamento del lume dei canaletti oriniferi, i quali comprimono necessariamente i vasi. A detta tumefazione torbida delle cellule epiteliali dei canalicoli contorti e per il successivo aumento di volume di questi devesi attribuire l'ingrossamento di tutto l'organo. Quando però la capsula renale non è più suscettibile di dilatazione, i vasi sanguigni del parenchima vengono compressi e la sostanza corticale si fa anemica.

È per questi motivi che nel morbo avanzato il rene perde di nuovo peso e volume, diviene duro, giallo, sporco, biancastro nei solchi. Talvolta più piccolo e più leggiero del normale. La superficie è bernoccoluta, sparsa di prominenze, di granulazioni divise da solchi superficiali. L'albuginea torbida, spessa ed assai aderente. Tagliando un rene si scorge che la sostanza corticale è divenuta atrofica. L'atrofia in alcuni casi è così avanzata che la sostanza corticale sembra

un sottilissimo orlo situato intorno le piramidi. Il microscopio ci dimostra i canaletti oriniferi e le capsule malpighiane corrispondenti alle granulazioni ed ai bernoccoli della superficie, leggiermente dilatati e contenenti masse di grasso.

I tubuli oriniferi sono vuoti, avvizziti, raggrinzati nelle parti più profonde e per lo più trasformati in cordoni fibrosi. Le capsule del Malpighi occluse sembrano piccoli glóbetti. Non si conoscono più i gomitoli. Esse talvolta contengono qualche granulo d'adipe.

Alcune volte, oltre alle alterazioni degli epitelii, dei canalicoli e dei vasi, trovasi un lussureggiamento del connettivo interstiziale. Le capsule del Malpighi si presentano circondate da strati concentrici di cellule, o di connettivo perfettamente sviluppato. I canaletti occlusi da iperplasia di connettivo e separati gli uni dagli altri da larghi interstizi. Altre volte anche la tonaca propria delle capsule malpighiane e dei canaletti oriniferi è metamorfosata e presenta un orlo omogeneo, ialino, largo. Si possono pure trovare alcuni focolai tondeggianti di colore nero od ocraceo, non più grossi di un grano di canapa o di un pisello, i quali provengono da leggiere apoplessie precesse. Inoltre piccole cisti della grandezza di un grano di miglio ad una noce avellana, prodotte per dilatazione dei canaletti oriniferi avvenuta al disopra di uno zaffo.

Sintomi e decorso. — In generale si manifestano gravi coliche nefritiche, cui frequentemente segue paraplegia (nel cavallo e bue). La regione sacro-lombare è divenuta più sensibile. La secrezione e l'escrezione delle orine è quasi totalmente soppressa. Quella poca che viene secreta fa sentire al malato il bisogno di mingere frequentemente. L'escrezione è diminuita per difficoltato deflusso. Tale difficoltà è causata:

1° dall'impermeabilità di molti canaletti oriniferi riempiti di epitelii tumefatti e degenerati; 2° dalla compressione di numerosi gomitoli. Nell'ulteriore decorso la secrezione orinaria aumenta. Non si comprende come aumenti l'orina mentre il rene è atrofico, e numerose capsule di Malpighi e molti canaletti sono occlusi. L'ipotesi la meno imperfetta per spiegare questo fatto si è quella che ammette la secrezione essere favorita dall'impoverimento del sangue, cui fu sottratta tanta albumina. Essa si appoggia al fenomeno fisico che, ad eguale pressione, l'albumina meno concentrata passa in maggiore quantità di un'altra più densa attraverso una membrana animale.

I malati dimagrano. Le loro mucose impallidiscono, le forze scemano e si produce l'anemia. L'orina diventa ricchissima d'albumina, più pallida del normale e talora lucente. È più vischiosa; se scossa dà abbondante schiuma, che si mantiene più a lungo che non nella orina che n'è scarsa o priva affatto. Il suo peso specifico, per deficienza d'urea, è diminuito, e talora discende fino a 1,000. I sali, e specialmente i cloruri alcalini, si mantengono normali. La diminuzione dell'urea sembra provenire da un rallentamento nello scambio dei materiali dell'organismo. L'albumina contenuta nell'orina coagula col riscaldamento e coll'aggiunta di acido acetico quand'è *alcalina*, e di acido nitrico sia quand'è *alcalina* che quand'è *acida*. La sua quantità può raggiungere il 15 per 1,000. Siccome può contenere molta albumina e molti cilindri anche in malattie non infiammatorie del rene, così non puossi affermare che dessa sia un prodotto flogistico depositato sulla superficie libera dei canaletti oriniferi. Il Niemeyer opina che l'albuminuria sia prodotta dalla perdita o degenerazione degli epitelii renali; e questo massimamente perchè i fisiologi sono quasi costretti ad ammettere

che la sua mancanza nell'orina normale stia in nesso coll'intonaco epiteliale dei canaletti oriniferi, e che dessa viene consumata dagli epitelii stessi onde nutrirsi, oppure che gli epitelii renali modificano nei canaletti oriniferi i rapporti della diffusione in una maniera ancora ignota.

Non è raro che in questo periodo si aggiunga idropisia nei sacchi sierosi ed edemi sottocutanei. In casi di decorso acutissimo l'idrope può raggiungere in pochi giorni un grado elevatissimo. Il decorso e gli esiti della nefrite parenchimatosa sono vari. Talvolta in pochi giorni avviene la morte per un continuo aumento delle alterazioni e dei sintomi sopradescritti, ed in ispecie pel crescere dell'idrope, che termina per diffondersi alle vescichette aeree ed essere grandissimo nel pericardio.

Nel massimo numero dei casi si presentano remissioni in cui si dissipa l'idropisia, l'albumina scompare dalle orine e l'ammalato migliora. Può avvenire per due o tre volte in pochi giorni l'alternativa di miglioramento e di peggioramento. Ad esse tengono dietro infine altre complicazioni, come pneumoniti, pleuriti e pericarditi, le quali producono la morte degli animali.

Siccome complicazioni meno pericolose possono nascere broncorrea e diarrea, la patogenesi di queste è molto oscura e non è ammissibile che vengano determinate dalla stessa causa che favorisce il versamento sieroso fra le maglie del tessuto connettivo, poichè se così fosse dovrebbe nascere il catarro dei bronchi e degli intestini ogni qualvolta esiste la nefrite parenchimatosa, il che non avviene.

Alcune volte sorge l'intossicazione uremica coi sintomi convulsivi o letargici. Se è difficile il conoscere la sostanza che avvelena il sangue nell'uremia che

talora s'osserva nella nefrite crupale, la difficoltà è ancora maggiore nella parenchimatosa, in cui per lo più continua la secrezione orinaria. Se l'urea e le altre sostanze da eliminarsi abbandonassero il sangue solo per le leggi osmotiche non troverebbe più spiegazione la ritenuta nel sangue di molti materiali delle orine quando queste vengono abbondantemente secrete. Perciò è da ammettersi che gli epitelii dei tubi renali abbiano una essenziale influenza sulla costituzione delle orine. Quindi un'alterazione di essi o la loro distruzione potrà produrre un'anomalia nella composizione chimica del sangue anche allorquando i reni eliminano una sufficiente quantità di acqua.

La guarigione delle forme leggiere della nefrite parenchimatosa avviene per dissoluzione dei principii albuminoidi solidi che riempiono le cellule dei canalicoli contorti. Nelle forme gravi si produce una degenerazione adiposa, di cui si riscontrano talora le traccie nei casi mortali. Questa termina per distruggere completamente le cellule epiteliali.

La perdita di sostanza è rimpiazzata da una neoformazione di connettivo.

Terapia. — *L'indicazione profilattica* richiede che gli animali posti alle entrate dei ricoveri o nelle vicinanze di finestre sieno riparati dalle correnti troppo dirette. Di evitare l'abuso dei diuretici acri, l'allontanamento dei cibi che contengono resine od insetti irritanti (cantaridi, ecc.).

All'*indicazione* causale si soddisfa coi diaforetici quando l'influenza morbosa fu un raffreddamento. Coll'amministrazione di olio e mucilagini, allorchè la nefrite è dipendente da diuretici acri, resine, cantaridi, ecc.

L'indicazione del morbo non richiede giammai le emissioni sanguigne, le quali anzi impoverendo il sangue

favorirebbero le idropisie. Sono di qualche utilità i drastici in piccole dosi e la canfora.

All'*indicazione sintomatica* si soddisfa anzi tutto col rimediare alle gravi perdite di albumina e dei globuli ematici amministrando i preparati di ferro e di china. Quelli hanno un'influenza non dubbia sulla produzione dei corpuscoli rossi; questi esercitano una irrecusabile influenza favorevole sulla nutrizione dell'organismo diminuendo il consumo della materia. I farmaci anzidetti dovranno venire accompagnati da una dieta abbondante e nutritiva. Allorchè si manifesta l'idrope conviene provocare una diaforesi abbondante con delle coperte di lana, coi preparati antimoniali, collo spirito di Minderero, e (negli erbivori) più particolarmente coll'infuso caldo di fieno. Giovevoli per la cura sintomatica dell'idropisia sono pure i drastici, i quali col sottrarre abbondante quantità di siero dai capillari della mucosa degli intestini rendono il sangue più concentrato e favoriscono il riassorbimento delle raccolte sierose. A questo scopo si amministreranno l'aloe, la coloquintide, l'elaterio. È da astenersi dai così detti drastici acri, i quali possono spiegare un'azione irritante anche sui reni. Il rabarbaro e la senna non debbono venire usati in questa malattia, perchè è noto che lasciano passare una quantità dei loro componenti nelle orine, cui imprimono colorazione rossa. Non devesi mai abusare dei drastici perchè essi perturbano grandemente la digestione, e possono produrre ostinate diarree che conducono il malato a morte.

Nell'intossicazione uremica dell'uomo Frerichs raccomanda gli acidi e specialmente il benzoico. Questi agirebbero producendo combinazioni innocue d'ammoniaca, il cui carbonato stracaricando il sangue è ritenuto causa occasionale della medesima. Thudicum

per lo contrario proscrive gli acidi, siccome nocivi, perchè ammette essere l'uremia un avvelenamento del sangue per *urocromo*. Io trovai che le vesciche di ghiaccio applicate alla testa, come prescrive il Niemeyer nell'uomo, sono pure giovevoli negli animali. Non si tralasci però in questi casi di amministrare dosi abbondanti di chinino, di salicina, di ferro.

CAPO V.

NEFRITE SUPPURATIVA, NEFRITE VERA, ASCESSO DEI RENI, NEFRITE METASTATICA, NEFRITE INTERSTIZIALE.

Patogenesi ed eziologia. — In questa nefrite il processo infiammatorio decorre nel tessuto connettivo interstiziale, che unice fra di loro i canaletti oriniferi e le capsule di Malpighi.

Può essere acuta o cronica. L'acuta dà comunemente luogo ad ascessi; circoscritta o diffusa la cronica per lo contrario produce una vegetazione od iperplasia del connettivo interstiziale. Questa non potrebbe invero chiamarsi nefrite suppurativa, ma *atrofia granulosa del rene* (Cantani).

Queste forme morbose sono frequenti nei bovini, un po' meno nei cavalli ed altri animali domestici.

La nefrite suppurativa può riconoscere per causa le ferite, le contusioni inferte alla regione lombare od al rene stesso, per calcoli, tumori, ecc.; un irritamento chimico cagionato dalla raccolta nelle pelvi renali d'orina decomposta, di reazione alcalina per stringimenti degli ureteri, paralisi della vescica per malattie del midollo spinale o per semplice perfrigerazione; la propagazione di una flogosi degli organi e tessuti

vicini, gli embolismi di piccole arterie renali ed assunzione di sostanze miasmatiche e settiche nel sangue, l'abuso dei diuretici acri, ed i raffreddamenti.

Reperto anatomico. — Il rene (anche nella nefrite suppurativa circoscritta) massimamente se il morbo ha durato poco è ingrossato, di colore rosso-scuro. Nella capsula e nello strato adiposo esistono iperemia ed edema. Detta iperemia e colorazione può essere diffusa, oppure circoscritta ad alcuni punti della sostanza midollare o della corticale. Nel maggior numero dei casi la sua consistenza è minore del normale.

L'albuginea ingrossata per infiltrazione, ed iniettata si stacca facilmente dalla sostanza adenoide. La sua faccia interna non è liscia come nello stato sano. Sulla superficie di taglio la struttura del rene appare confusa. Colla compressione esce un liquido sanguinolento, spesso. Altre volte quando la malattia durò più a lungo, il colore della sostanza del rene è brunosporca o grigiastra, perchè i vasi furono compressi dall'essudato deposto negli interstizii e da corpuscoli purolenti. La perdita di colorazione comincia in piccoli punti o focolai della grandezza di un grano di miglio. Di mano in mano che crescono si fanno molli, e si fondono in un liquido purolento, con formazione di veri ascessi (nefrite suppurativa). Questi nelle piramidi hanno una forma piuttosto allungata, e nella corticale invece tondeggiante. Un'aureola di rosso intenso contorna la loro periferia. L'estensione di essi ha fatto credere che ciascuno corrisponda ad un lobulo suppurato. Ciò non è esatto (Rindfleich).

In alcuni luoghi per la confluenza di molti ascessi il focolaio purolento è assai grande; talora si trovano deperiti metà, o due terzi del parenchima renale. Riscontransi pure grandissimi ascessi incapsulati, che furono compatibili per un certo tempo colla vita dell'animale.

Oppure il pus si è fatto strada o nella pelvi renale, o nella cavità addominale od in anse intestinali confinanti e concresciute colle pareti dell'ascesso.

Nella nefrite interstiziale cronica esiste iperplasia del tessuto connettivo, il quale talvolta termina per sostituire il parenchima dei reni divenuto atrofico per graduale pressione. In questi casi la superficie esterna del rene è ineguale e bernoccoluta; le gibbosità sono molto maggiori di quelle che si osservano nella malattia di Brigth. Nei solchi frapposti alle dette ineguaglianze l'albuginea è saldata fortemente al rene. Tagliatolo in questi avvallamenti non s'incontra che tessuto connettivo condensato, calloso, cicatrizziale.

Nella *nefrite metastatica* si trovano nei reni alcuni focolai cuneiformi, duri, rosso-scuri, colla base del cuneo rivolta alla periferia e colla punta all'ilo del rene. Col microscopio si osservano i vasi sanguigni pieni di sangue oscuro. Nei canaletti oriniferi si veggono abbondanti stravasi. In alcuni luoghi osservasi il rammollimento del contenuto dei canaletti, epperciò veggonsi cellule epiteliali deperite, *detritus*, corpuscoli di pus, pigmento ematico.

Sintomi e decorso. — La nefrite suppurativa comincia quasi sempre con intensi dolori alla regione renale, epperciò l'animale o non può reggersi col treno posteriore, oppure è per lo meno vacillante. Con una modica pressione si evoca un grave dolore. Essendo compressi i canaletti oriniferi e le capsule malpighiane dell'essudato interstiziale, la secrezione orinaria è soppressa in gran parte. Quella poca orina che viene eliminata è oscura, talvolta sanguinolente e molto concentrata. Nel principio non havvi febbre in tutte le specie di animali domestici affetti da questa malattia; ma nell'ulteriore decorso essa si sviluppa. Talvolta acquista un carattere tifoideo. I malati divengono

soporosi. Nei cani talora si manifestano convulsioni. Allorchè i brividi si ripetono, e quando fra le orine trovansi masse purulenti, potrassi dubitare che sia avvenuta la suppurazione del parenchima del rene.

Nella vera nefrite interstiziale (l'iperplasia del tessuto connettivo), il malato manifesta il bisogno di evacuare spesso le orine. Queste sono scarsissime; i dolori alla regione lombare ottusi; frequenti gli edemi alle estremità posteriori e gli idropi interni. A detti sintomi per lo più si aggiungono quelli dell'uremia, e specialmente il sopore.

La diagnosi differenziale dei focolai metastatici, degli infarti emorragici nel rene non è possibile per mezzo di sintomi. Dette alterazioni sono riconoscibili solo dopo la morte ed entrano nel dominio dell'anatomo-patologo.

Terapia. — All'*indicazione causale* si provvede col curare la malattia spinale allorchè dipende da questa. Quando è prodotta da ferite, contusioni, calcoli, accumuli d'orina decomposta raccolta nella pelvi renale non vi possiamo soddisfare.

L'*indicazione del morbo* richiede l'applicazione dapprincipio del freddo alla regione sacro-lombare, ed in seguito l'uso di cataplasmi tiepidi. Internamente si amministreranno i carbonati e bicarbonati di soda, di potassa e di magnesia, non che la canfora.

All'*indicazione sintomatica* si soddisfa, se esiste paraplegia, coll'applicazione del balsamo di solfo terebentinato alla regione renale.

All'*indicazione dietetica* si provvederà con alimenti poco eccitanti. Negli erbivori giovano l'orzo, l'avena, la segale cotta. Nei carnivori il latte diluito.

CAPO VI.

PERINEFRITE.

Patogenesi ed eziologia. — La perinefrite, ossia l'infiammazione del tessuto adiposo che attornia il rene si osserva in tutti gli animali domestici. La perinefrite può essere primaria o secondaria. La perinefrite primaria è molto più rara della secondaria. Quella avviene per traumi o per raffreddamenti; questa invece succede alle infiammazioni suppurative del rene e della sua pelvi.

Reperto anatomico. — L'invoglio di tessuto adiposo del rene presenta un colore anormale, grigiastro, ed un odore cattivo. Le sue maglie sono piene di pus, epperciò si trovano molti piccoli ascessi. In alcuni luoghi per la confluenza di un numero più o meno grande di questi focolai purolenti esiste un ascesso molto esteso. Non è raro che invece di punti suppurati una parte di variabile grandezza del detto invoglio del rene presenti una trasformazione callosa.

Sintomi e decorso. — I sintomi della perinefrite si confondono con quelli della nefrite, ed è molto difficile, ed anzi si può dire impossibile, pel clinico veterinario il poterle distinguere. Anche quando l'ascesso si apre nella cavità addominale, i sintomi di peritonite che suscita il pus, non sono distinguibili dagli identici prodotti dall'apertura dell'ascesso del rene stesso.

Il decorso della perinefrite è per lo più acuto, e la malattia termina in 10 o 12 giorni colla guarigione, allorchè è primaria e non dà luogo a suppurazione. Quando è secondaria, segue il decorso della malattia

del rene. Alla formazione di ascessi, sieno voluminosi o piccoli, non incapsulati, segue sicuramente la morte. Questa tante volte non avviene che tardi e per febbre etica, marantica.

Terapia. — Per quanto spetta alla terapia della perinefrite, basta il già detto trattando della nefrite suppurativa.

CAPO VII.

DEGENERAZIONE LARDACEA, DEGENERAZIONE COLLOIDE OD AMILOIDE DEL RENE. — NEFRITE PARENCHIMATOSA CON DEGENERAZIONE LARDACEA.

Patogenesi ed eziologia. — La degenerazione lardacea del rene si osserva in tutti gli animali domestici. In questo processo morboso si depone nel parenchima del rene e propriamente nei suoi elementi una materia particolare di natura albuminoide, che dà la nota reazione bleu, trattata col iodio e coll'acido solforico. Gli epitelii dei canaletti oriniferi subiscono la metamorfosi adiposa. La degenerazione lardacea rimane nel massimo numero dei casi limitata alle pareti vascolari e specialmente a quelle dei glomeroli. Questo morbo pertanto dovrebbesi chiamare con maggiore proprietà *nefrite parenchimatosa con degenerazione lardacea.*

Le cause che possono favorire la degenerazione lardacea del rene sono le suppurazioni croniche, specialmente delle ossa, le cachessie, la malaria ed il freddo-umido.

Reperto anatomico. — In generale la degenerazione è circoscritta alle pareti vascolari ed in ispecie a quelle

dei glomeroli. Gli epitelii dei canaletti oriniferi sono in preda alla metamorfosi grassosa, perciò alcune cellule epiteliali si presentano solamente gonfie, altre trasformate in grasso, ed altre deperite e ridotte in detritus. Onde riconoscere la nefrite parenchimatosa con degenerazione lardacea è d'uopo trattare i preparati microscopici con una soluzione di iodio, per cui i glomeroli presentano una colorazione rossa tanto distinta (sotto forma di numerosi piccoli punti che risaltano sul fondo giallo delle parti che li circondano) che possono venire riconosciuti anche ad occhio nudo. Le anse dei glomeroli, e talvolta anche le capsule del Malpighi, sono più larghe ed hanno uno splendore lardaceo. Alcune rarissime volte si trovano in preda alla metamorfosi lardacea anche la tonaca propria e gli epitelii dei canaletti oriniferi.

Sintomi e decorso. — Nella degenerazione lardacea del rene, questo cessa di funzionare, epperciò è soppressa quasi totalmente la secrezione orinaria. Se si osservano albuminuria ed ematuria, potremo dedurre esistervi altra malattia dei reni, e non già la degenerazione amiloide.

Anche l'ingrandimento ed induramento del fegato e della milza ci aiuteranno a stabilire la diagnosi. Un sintomo di valore incontrastato si è la colorazione più scura, cioè giallo-bruna, delle scarse orine emesse.

È quasi impossibile la diagnosi differenziale tra la nefrite parenchimatosa semplice (distinzione del resto di poco interesse pratico) e la complicata colla metamorfosi lardacea.

Terapia. — Allorchè esiste la degenerazione lardacea del rene, si può dire impossibile una trasformazione retrograda ed il ristabilimento dello stato normale.

Perciò non puossi soddisfare alla *indicazione del morbo.*

L'*indicazione causale* e profilattica esige di curare le malattie primarie e di allontanare gli animali dalle località umide e di malaria.

Coll'*indicazione sintomatica* noi possiamo ottenere temporarii miglioramenti. Così nelle cachessie, nelle lunghe suppurazioni si amministreranno con qualche giovamento i preparati di ferro, e specialmente il ioduro.

Noi soddisferemo all'*indicazione dietetica* amministrando alimenti abbondanti, nutritivi e di facile digestione.

CAPO VIII.

DEGENERAZIONE PARENCHIMATOSA DEI RENI.

Patogenesi ed eziologia. — La degenerazione parenchimatosa si distingue sia per intensità che per estensione del processo dalla nefrite parenchimatosa; sebbene anche in quella si tumefacciano, subiscano la metamorfosi adiposa e quindi deperiscano gli epitelii dei canaletti oriniferi. Inoltre la nefrite parenchimatosa è idiopatica e di natura flogistica indiscutibile, mentre questa è secondaria e passiva.

Da molti si ammette che questa malattia sia determinata da iperemia, specialmente passiva, in seguito alla pressione delle arterie renali.

Fra le cause probabili sonvi pure le malattie d'infezione acuta, quelle di lunga durata e la gestazione, le quali è provato che alterano la nutrizione e la struttura microscopica dei reni e di altri organi, sebbene non ci sia manifesto il modo.

Allo stato attuale della scienza è d'uopo ritenere siccome causa atta à determinare la degenerazione parenchimatosa del rene con produzione d'albuminuria la debolezza del cuore, per cui avviene *ipostasi renale* (Cantani).

Reperto anatomico. — I reni presentano una grandezza normale od un po' più grande. Hanno perduta la loro consistenza, sono flosci, rilasciati, anemici, di colore grigio-roseo-pallido, sporco. Passando il dorso del coltello sulla superficie di taglio si raccoglie una polpa torbida, grigio-giallognola, abbondante, che, esaminata al microscopio, risulta composta di cellule epiteliali separate od unite in gruppi tubuliformi. Gli epitelii sono in massima parte tumefatti per assunzione di sostanze albuminose, ed hanno un aspetto torbido e finamente granuloso. Alcuni sono in preda alla metamorfosi adiposa, altri al deperimento molecolare.

Sintomi e decorso. — L'albuminuria è il sintomo, si può dire, patognomonico della degenerazione degli epitelii renali. Però la quantità di albumina nelle orine non raggiunge mai quel grado cui può arrivare nella infiammazione parenchimatosa.

La degenerazione parenchimatosa che si sviluppa nei morbi di infezione acuta, non produce mai nè edemi, nè idropi. Quella che nasce durante la gravidanza (specialmente nelle cagne), è pericolosa, poichè all'epoca del parto o subito dopo provoca parossismi d'eclampsia.

Il decorso e l'esito dipendono dal decorso e dall'esito della malattia primaria, che è la causa di questo processo morboso. Quando termina in guarigione, scompaiono completamente i disturbi di nutrizione avvenuti negli epitelii renali, epperciò cessa l'albuminuria, si dissipano gli edemi e gli idropi.

Terapia. — Un'indicazione terapeutica razionale per questo morbo non è possibile. Il medico veterinario dovrà limitarsi a portare le proprie cure alle malattie primarie da cui questa proviene, ed ai sintomi più salienti e più pericolosi.

CAPO IX.

CANCRO DEL RENE. — CARCINOMA DEL RENE.

Patogenesi ed eziologia. — Il cancro del rene è una eteroplasia non infrequente. Esso si osserva in tutti gli animali domestici, ma con maggior frequenza nei carnivori. Il carcinoma renale può essere primitivo e secondario. Quando è secondario, succede a cancri preesistenti in altri organi.

Furono osservati lo scirro, il cancro alveolare ed il fungo midollare.

Reperto anatomico. — Quando il rene è affetto dal fungo midollare, si vede in qualche luogo della sua superficie un numero più o meno grande di produzioni bernoccolute, circoscritte e di diverso volume. Il rene carcinomatoso può presentare un aumento grandissimo di volume. Allorchè il fungo midollare esiste già da qualche tempo, si ritrova che ha spostato una porzione relativa di parenchima renale, e talora che la degenerazione carcinomatosa si è estesa a tutta la sostanza del rene. Si riscontra pure talvolta la degenerazione cancerosa delle ghiandole linfatiche dell'ilo renale, nonchè delle retroperitoneali, del peritoneo, del mesenterio, dei legamenti e del periostio delle vertebre lombari. Altre volte la degenerazione penetra nei calici, nella pelvi del rene e nelle sue

vene vicine. Negli stalloni e nei tori si osserva per lo più la complicazione del carcinoma del testicolo unitamente a quello del rene. Si può riscontrare il carcinoma in preda ad alcuna delle varie sue metamorfosi regressive.

Alla superficie di taglio presenta un aspetto in alcune parti bianco midollare, in altre bianco-grigio, ed in altre rosso con varie granulazioni, o rosso-giallognolo, ed una sostanza molle talora perfino come il cervello di un feto. Passandovi sopra il dorso di un coltello, si raccoglie un liquido o mucoso o lattiginoso (succo canceroso). In alcuni casi si vede sulla superficie di taglio un reticolo assai sottile o meno, le cui lacune della grandezza di un grano di miglio a quella di un pisello contengono un succo o lattiginoso o caseoso, il quale spremuto, appaiono cavità a liscie pareti, che contengono altri sepimenti visibili solo al microscopio. Quando troviamo questi caratteri, il rene è affetto da cancro alveolare.

Sintomi e decorso. — Non è possibile in medicina veterinaria diagnosticare il cancro del rene. Solo la cachessia, il marasmo, il dolore alla regione lombare e la così detta *debolezza dei reni* può fare sospettare l'esistenza di qualche alterazione eteroplastica nell'organismo, nelle vicinanze dei reni stessi. A grado avanzato però può presentarsi l'emorragia delle vie uropoietiche prodotta in parte dall'intensa iperemia ed in parte dalla lacerazione dei vasi del neoplasma, il quale lussureggia e penetra nelle vie orinarie. Colla ematuria talvolta si eliminano abbondantissime quantità di sangue perfino coagulato ed a grumi. Io osservai avvenire, per abbondante emorragia, la morte in un cavallo affetto da cancro al rene sinistro.

Terapia. — Alla *indicazione del morbo* non si può soddisfare.

L'indicazione sintomatica richiede l'applicazione del ghiaccio alla regione sacro-lombare e l'amministrazione del bolo armeno, onde moderare l'emorragia; e dei preparati di ferro e di china per vincere la cachessia.

Però anche questi mezzi non servono che a prolungare di poco tempo la vita ai malati, i quali, trattandosi di tornaconto, è meglio vengano addirittura sacrificati allorquando si sarà potuto fare una diagnosi probabilmente vera.

CAPO X.

TUBERCOLOSI DEL RENE. — TISI TUBERCOLOSA DEL RENE.

Patogenesi ed eziologia. — La tubercolosi del rene in medicina veterinaria è sempre secondaria, ed è un fenomeno parziale della formazione di tubercoli in altri organi, e specialmente nei polmoni, pleure, intestini, fegato, ecc.

Reperto anatomico. — Si riscontrano nell'albuginea e nel parenchima renale dapprincipio gli stessi tubercoli grigi che trovansi negli organi primitivamente affetti, e più tardi si rinvengono focolai di varia grandezza, riempiti di sostanza tubercolare rammollita (caverne tubercolose).

Sintomi e decorso. Terapia. — Non sonvi sintomi di questo processo morboso, come pure non si può parlare di un trattamento terapeutico della tubercolosi del rene.

CAPO XI.

PARASSITI NEL RENE.

Patogenesi ed eziologia. — Nei reni degli animali domestici si riscontrano gli echinococchi, i cisticerchi e lo strongilo gigante.

Gli echinococchi sono frequenti nei reni degli animali bovini, e coesistono coll'echinococco del polmone, del fegato, del cuore, ecc.

L'echinococco è prodotto dall'introduzione nel canale digestivo, insieme agli alimenti, di ovuli della tenia echinococco del cane.

Il cisticerco del rene è comune nei maiali affetti da grandine, ed è in essi prodotto dall'ingestione degli ovuli della *toenia solium*, che abita il canale intestinale dell'uomo.

Lo strongilo gigante abita talora la pelvi renale dei cavalli, bovini e cani. .

Reperto anatomico. — Il rene è ipertrofico. Le cisti d'echinococco presentano gli stessi caratteri già stati descritti trattando della stessa malattia nei polmoni e nel fegato. Esse sono attorniate da una capsula fibrosa prodotta da neo-formazione del connettivo del parenchima del rene. Talora se ne trova un numero straordinario. Il loro volume può oscillare dal grano di miglio ad una noce. I cisticerchi si presentano anch'essi come granulazioni bianche di varia grandezza e coi caratteri che verranno descritti trattando della cachessia idotigena del porco.

Lo strongilo gigante ha il corpo bianco o rosso, cilindrico, allungato, sottile alle estremità, testa ottusa, bocca orbicolare, piccola, circondata da sei papille appianate. La coda del maschio è terminata da una borsa semplice, troncata, pene esilissimo. La coda

della femmina è retta, vulva lontana dall'estremità caudale. Il maschio è lungo da 15 a 40 centimetri; la femmina talora raggiunge un metro. Trovasi nella pelvi dei reni dei cani, del cavallo, del bue.

Sintomi e decorso. — Gli echinococchi ed i cisticerchi, allorchè abitano il rene, non presentano sintomi per farli diagnosticare. Lo strongilo gigante può produrre nefrite ed emorragia. Alcune volte non dà luogo ad alcun processo morboso.

Terapia. — È inutile discorrere di cura di questi morbi parassitarii.

CAPO XII.

ANOMALIA DI FORMA E SITUAZIONE DEL RENE. MOSTRUOSITA' DEL RENE.

Reperto anatomico. — Allorchè esiste un rene solo, l'altro per lo più è maggiormente sviluppato, è ipertrofico. Durante la vita la secrezione orinaria si faceva normalmente. Talvolta si rinvengono i due reni concresciuti assieme alle loro estremità inferiori per mezzo di una lamina sottile di parenchima normale. In altri casi il rene presenta una lobazione anormale congenita, che rappresenta lo stato embrionale. Si distingue dalla partizione lobare acquisita per l'aspetto sano della capsula fibrosa e del parenchima.

Anche anomalie di posizione dei reni si riscontrano negli animali domestici; essi in generale sono collocati più in avanti o più in dietro, ed in questi ultimi casi esiste quasi sempre la complicazione dell'anomalia di origine e numero dei vasi e della lunghezza degli ureteri.

Tutte queste alterazioni però sono di solo interesse anatomo-patologico.

PARTE II.

Malattie delle pelvi renali e degli ureteri.

CAPO I.

DILATAZIONE DELLE PELVI RENALI CON ATROFIA DEL PARENCHIMA RENALE. — IDRONEFROSI.

Patogenesi ed eziologia. — L'idronefrosi è un'accumulazione di orina e di muco nei calici e nella cavità della pelvi del rene. Allorchè per impedito deflusso la tensione di questi è molto ragguardevole, gli sbocchi e le papille dei tubuli retti vengono compressi. L'orina non potendo avanzarsi nella pelvi renale, i tubuli si dilatano. Ove poi sia impedito il deflusso dell'orina dalla pelvi, anche questa si allarga, e per la crescente pressione che viene determinata dal liquido accumulatovi, si produce appianamento nelle papille, ed in seguito atrofia del parenchima renale.

Essa non è infrequente nei buoi e nei cavalli. Förster l'ha osservata più volte nelle capre, nei porci e nei cani.

L'impedimento del deflusso dell'orina dalla pelvi dei reni negli ureteri e nella vescica, può riconoscere più cause. Così calcoli incarcerati negli ureteri, tumori

esterni che agiscano meccanicamente, iperplasie della mucosa dei detti canali conseguite a pregressi disturbi flogistici, concrezioni delle pareti fra di loro, infine la presenza di corpi estranei nella vescica o nell'uretra, i quali siano sufficienti ad opporsi all'eliminazione dell'orina.

L'idronefrosi può essere unilaterale o bilaterale.

Reperto anatomico. — Se l'idronefrosi non fu grave la *papilla renale* nell'arcata del calice dilatato si presenta leggiermente atrofica ed indurita. Nei gradi più intensi essa scompare affatto, e superiormente alla medesima il parenchima del rene diminuisce di grossezza, diventa più duro e più fitto. Nei casi gravissimi la sostanza ghiandolare non è più reperibile, oppure è ridotta allo spessore di uno o due millimetri. Il rene allora non presenta che un sacco membranoso, diviso in molte scompartizioni interne da sepimenti, e molto marcate le lobulazioni esterne. Le cavità per lo più comunicano fra di loro, contengono siero limpido od un liquido urinoso, torbido, ed avente in sospensione pigmenti e sali terrosi. Nel cavallo e nel bue osservai l'idronefrosi raggiungere un volume superiore alla testa di un uomo. Un bel esemplare esiste nel museo anatomo-patologico di questa scuola.

La dilatazione degli ureteri può presentare moltissimi gradi. Fu osservata avere raggiunto il diametro dell'intestino tenue dei grossi quadrupedi. Le pareti degli ureteri furono da me trovate insottilite, contrariamente a quanto asseriscono alcuni autori.

Sintomi e decorso. — Nella idronefrosi unilaterale si mantiene la secrezione e l'eliminazione dell'orina. Ciò non avviene più allorquando dessa è bilaterale. Alcune volte esistono dolori alla regione lombare, i quali vengono evocati con una leggiera pressione fatta colle dita su detta località. In alcuni casi, specialmente nei

bovini e nei solipedi, si presenta una semi-paralisi del treno posteriore. Se si sviluppa infiammazione nel parenchima renale nasce la febbre con tutti i suoi fenomeni concomitanti. Quando gli ostacoli che si oppongono al deflusso dell'orina non possono venire rimossi, gli animali muoiono sia per la prostrazione delle forze in loro indotta dagli acuti dolori nefritici, sia per la uremia che succede alla soppressa secrezione dell'orina.

Terapia. — Non sempre il veterinario può intervenire con mezzi acconci a ridonare la salute. Egli vi riesce solo allorquando può mettere in uso mezzi atti ad allontanarne le cause.

L'indicazione causale pertanto, allorquando lo impedimento è situato nell'uretra, richiede o l'uretrotomia, od il cateterismo. Quando poi l'impedimento risiede in vescica o negli ureteri è a preferirsi il sagrifizio degli animali per viste economiche.

CAPO II.

INFIAMMAZIONE DELLE PELVI RENALI. — PIELITE, PIURIA RENALE, PIELITE CATARRALE, CRUPOSA, DIFTERICA.

Patogenesi ed eziologia. — Nel catarro delle pelvi renali avviene iperemia, succolenza ed abnorme secrezione della mucosa che tappezza i bacinetti dei reni, con distacco di epitelii.

La pielite catarrale può essere semplice o doppia. Cause di questa alterazione nutritizia e secretoria possono essere concrezioni calcolose, l'orina stagnante, pel carbonato d'ammoniaca cui dà luogo scomponendosi, i raffreddamenti della pelle, le sostanze acri, che introdotte nell'organismo vengono eliminate dai reni,

come i nitrati e gli acetati di potassa, le cantaridi, le sostanze resinose, balsamiche, ecc.

Il crup e la difterite della mucosa delle pelvi renali accompagnano le malattie acute d'infezione, come il tifo contagioso esotico dei ruminanti, il vaiuolo, la rabbia, ecc.

La forma emorragica della pielite accompagna molte volte le febbri carboncolari e le così dette adinamiche dei bovini.

Reperto anatomico. — Nella forma catarrale (periodo acuto) la mucosa è iniettata, rossa, tumefatta, coperta di muco puriforme; nello stato cronico, il rossore è diminuito e la superficie di quella presenta incrostazioni più o meno abbondanti di sali calcari e di urati. Le pareti della pelvi sono inspessite. Alcune volte vi si osservano erosioni, ulcerazioni perforanti, distruzioni icorose ed infiltrazioni d'orina nel tessuto sottomucoso. Frequentemente il parenchima del rene si presenta atrofico (Bruckmüller, Röll).

Nella pielite crupposa si trovano membranelle grigiastre, che coprono la mucosa dei bacinetti. Nella difterica questa è trasformata in escare, sotto le quali esistono ulceri irregolari.

Sintomi e decorso. — La pielite catarrale acuta è frequentemente accompagnata da febbre con orripilazioni ripetute e dolori nefritici.

Esiste nell'animale una irritazione che lo spinge a fare le prove per orinare, ma non vi riesce, perchè la vescica è vuota. Il treno posteriore è barcollante. Talora producesi paraplegia. Nell'ulteriore decorso avviene la secrezione e l'escrezione di un'orina torbida, contenente muco, epitelii, corpuscoli di pus, e perfino globuli di sangue. Lasciata in riposo per qualche ora detta orina forma un abbondante sedimento terroso. Nello stadio cronico vi abbondano i corpuscoli di pus.

Protraendosi a lungo la malattia, avvengono marasmo ed idrope. Nella pielite catarrale calcolosa si possono manifestare inoltre emorragie, che esauriscono l'organismo.

Quando il morbo volge ad esito infausto aumentano i dolori nefritici, e la febbre assume un acme allarmante. Avviene raramente che la pielite catarrale termini con formazione d'ascessi e colla perforazione della pelvi.

Diagnosi e prognosi. — La pielite catarrale si differenzia dall'urocistite, pure catarrale, perchè in questa si evacuano coll'orina masse mucose, le quali sono il prodotto di trasformazione del secreto purolento della membrana mucosa della vescica, per fermentazione alcalina dell'orina. Nelle masse eliminate colle orine dei malati di pielite invece si riscontrano epitelii pavimentosi fusiformi.

La pielite catarrale, allorchè la causa del morbo è rimobile, guarisce in pochi giorni. Negli altri casi si protrae per un tempo più o meno lungo secondo la intensità di quella, ed ha esito letale.

Terapia. — All'*indicazione del morbo* si soddisfa primieramente coll'applicazione di vescicatorii alla regione lombare. È d'uopo però avvertire, che questi non contengano cantaridina, la quale assorbita potrebbe accrescere il processo morboso. Giovano le piccole dosi di carbonato e solfato di soda e magnesia.

Riesce utile all'*indicazione sintomatica* il commischiarvi una piccola quantità di idroclorato di morfina.

L'indicazione profilattica richiede di evitare le quantità troppo abbondanti di bevande, perchè queste costringono il rene ad esagerata funzione. Le bevande saranno preferibilmente mucilaginose ed emollienti.

Nello stadio cronico riescono utili per l'indicazione del morbo i decotti di sostanze tannanti ed i prepa-

rati di ferro. Il bolo armeno, lodato da molti autori e specialmente dal Verheyen, agisce appunto pel ferro che contiene. Nella cura della pielite è di niuna utilità l'amministrazione della canfora da molti suggerita. Debbono poi venire proscritte, siccome irritanti il parenchima del rene, le sostanze resinose e balsamiche.

L'*indicazione sintomatica* richiede i preparati d'oppio, le decozioni di belladonna, il cloralio idrato onde diminuire l'intensità dei dolori.

Alla *cura dietetica* si provvede con piccole quantità di fieno e con farinacei pegli erbivori, con latte diluito pei carnivori.

CAPO III.

CONCREZIONI CALCOLOSE NELLA PELVI RENALE E NEI TUBULI RETTI. — COLICA NEFRITICA.

Patogenesi ed eziologia. — I depositi granulari di acido-urico, di carbonato e fosfato di calce, di fosfato-ammoniaco-magnesiaco, di pigmento e cristalli d'ematoidina, possonsi incontrare tanto nei tubuli oriniferi retti, quanto nelle pelvi renali. Nei tubuli costituiscono i così detti *infarti;* nelle pelvi le *concrezioni calcolose.*

Non è ancora nota la maniera con cui formansi detti depositi e concrezioni. Si hanno però varie teorie in proposito.

La prima ammette una anomalia *sui generis* del ricambio materiale, cioè una diatesi, per cui l'acido urico ed ossalico, i fosfati, ecc., prodottisi eccessivamente nell'organismo precipiterebbero nei canalicoli oriniferi nel mentre vengono eliminati colle orine.

La seconda (Scherer) spiegherebbe il fatto mediante la decomposizione dell'orina nel suo passaggio per le

vie orinarie, come avviene allorchè quella è esposta all'aria per qualche tempo. Cioè per la presenza di abbondante quantità di muco si produrrebbe *fermentazione acida*, trasformazione dei pigmenti e delle sostanze estrattive in acido lattico, il quale scomporrebbe gli urati solubili precipitando l'acido urico. In seguito si formerebbe una *fermentazione alcalina*, per cui l'*urea* si trasformerebbe in carbonato d'ammoniaca, il quale scomponendosi e combinandosi col fosfato di magnesia dell'orina produrrebbe il *fosfato ammoniaco-magnesiaco*. Il muco servirebbe inoltre di cemento, ed in molti casi il nucleo dei sedimenti, durante la fermentazione *acida*, precipiterebbe l'acido urico, e durante l'*alcalina* precipiterebbe i fosfati.

La terza (Meckel) ammette un *catarro calcolifico*, in cui avvi secrezione di un muco viscido, tenace, ricco in ossalato di calce, facilmente fermentabile. Questo muco, assumendo dall'orina decomposta sempre maggiori quantità di detto sale diventa prima denso, poi solido, ed infine pietrificato. Il calcolo crescerebbe in volume per decomposizione di nuovi strati finchè l'orina rimane acida. Facendosi questa alcalina avverrebbe in lui una metamorfosi. L'ossalato di calce sarebbe sostituito da acido urico, da urato d'ammoniaca e da fosfati.

La quarta (Cantani) ammette l'alterazione del sangue e quindi delle orine per la diversa alimentazione, epperciò questa teoria poggia sui prodotti del *ricambio materiale*. Questo illustre patologo addivenne a queste conclusioni in seguito ad esperimenti co'quali potè fare comparire e scomparire a suo piacimento i cristalli di acido urico e di acido ossalico nelle orine da poco tempo emesse.

Tutti gli irritanti delle vie orinarie, e che vi producono un catarro, sono cause disponenti alla calcolosi.

Reperto anatomico. — Il reperto cambia secondo la qualità dell'*infarto.* Così in quello di *acido urico* si osservano sulla superficie di taglio delle piramidi alcune sottili striscie parallele ai canaletti oriniferi, di colore giallo-rosso. I tubuli renali sono riempiti di una sostanza granulosa, nerastra, la quale, trattata cogli acidi, mostra cristalli d'acido urico.

Nell'*infarto emorragico pigmentoso* i canaletti oriniferi sono pieni di granulazioni unite a cristalli di ematoidina. Nell'infarto calcare le piramidi presentano striscie bianco-giallognole. I tubuli oriniferi contengono masse opache, nere, che, trattate coll'acido cloridrico, fanno effervescenza e scompaiono.

Intorno ai precipitati di fosfato ammonio-magnesiaco, che talora assumono un volume migliare, si riscontra non di rado disfacimento e suppurazione del parenchima renale. Il numero, la forma ed il volume dei calcoli che si trovano nei calici e nelle pelvi dei reni sono molto variabili. Alcune volte esistono dei semplici granelli (renella), alcune altre se ne riscontrano che riempiono totalmente i vacui, e dessi sono perfettamente modellati sui calici o sulle pelvi renali.

Sintomi e decorso. — M'è avvenuto di trovare in un cane un calcolo renale, che oltre al riempire tutto il bacinetto si estendeva con dei rami nei calici del rene, calcolo che potè crescere senza che il cane presentasse durante la vita sintomi che facessero sospettare questa grave alterazione.

Nei bovini però e nei cavalli la calcolosi dei reni si rende palese con acuti dolori della regione lombare, e tal fiata con emorragie, le quali tingono più o meno fortemente le orine.

All'esame di queste vi si rinvengono spesso pezzi di concrezioni. Le così dette coliche nefritiche sono per lo più intermittenti, e si esacerbano di tratto in

tratto. È da avvertirsi, che questi dolori possono anche venire prodotti da parassiti o da coagoli sanguigni che attraversano gli ureteri.

Nella colica per calcoli renali il dolore nel cavallo sopravviene specialmente dopo il moto, o dopo uno sforzo muscolare. Durante l'accesso gli animali divengono madidi di sudore freddo; le loro estremità si fanno gelide; i loro muscoli sono in continua orripillazione. I pazienti si coricano e si alzano repentinamente; fanno l'atto di mingere, ma infruttuosamente. Il termometro s'eleva fino a 40-41 centigradi. I polsi si fanno celeri e profondi; la respirazione concitata; la fisionomia abbattuta.

Questo parossismo talora si dissipa in poche ore in seguito all'emissione di piccoli calcoli, e quindi segue la guarigione. Nel massimo numero dei casi però continua due o tre giorni, e l'animale esausto muore.

Terapia. — Un'indicazione atta a sciogliere le concrezioni calcolose allo stato attuale della scienza non è nota. Alcuni autori raccomandano il bicarbonato di soda e di potassa ed il bicarbonato di litina. Questo non va prescritto in veterinaria, perchè troppo costoso.

All'*indicazione sintomatica*, per alleviare i dolori si soddisfa coi narcotici, coi calmanti, ricorrendo specialmente alle grandi dosi di oppio, di cloroformio, di cloralio idrato di canfora. Come mezzo esterno per scemare i dolori giovano i sacchetti emollienti e tiepidi posti sulla regione lombare.

All'*indicazione profilattica e dietetica* si soddisfa con bevande farinose. I malati non appetiscono il cibo; però se anche ne mostrassero desiderio, è d'uopo non concedere loro che una scarsa quantità di fieno di ottima qualità. Si eviterà di dare loro crusca o cereali, perchè contengono un'esagerata quantità di sali terrosi e favoriscono la calcolosi.

PARTE III.

Malattie della vescica orinaria.

CAPO I.

CATARRO DELLA VESCICA ORINARIA. — CISTITE OD UROCISTITE CATARRALE. — ENDOCISTITE.

Patogenesi ed eziologia. — Nella infiammazione catarrale della vescica orinaria si osservano le stesse alterazioni circolatorie e nutritizie che avvengono nelle altre mucose. Così iperemia, succolenza, ipersecrezione, distacco di epitelii, erosioni, ecc.

Il catarro vescicale può riconoscere le più svariate cause. Le principali sono la *irritazione diretta della mucosa* prodotta da corpi stranieri, e specialmente da calcoli e parassiti. La qualità irritante dell'orina per sostanze acri pervenutevi dal sangue in seguito all'ingestione di cantaridi, di gemme o bottoncini di piante resinose, di balsami, ecc., o per decomposizione chimica della medesima; le irradiazioni o propagazioni delle flogosi di organi vicini, come dell'uretra, della prostata, delle vescicole seminali; i raffreddamenti della pelle e specialmente della regione lombare; le malattie d'infezione, le neoformazioni dell'urocisto.

Reperto anatomico — Allorchè la cistite ebbe un decorso acuto si riscontra la mucosa iperemica, rossa, tumefatta, rammollita. La sua superficie è coperta di una quantità più o meno abbondante di muco leggermente viscido, chiaro, contenente epitelii e giovani cellule. Nel catarro cronico il muco è più denso, più opaco, e quasi purolento. Il colore della mucosa è meno intenso e s'avvicina al grigio d'ardesia. Il suo spessore è aumentato, ed il tessuto connettivo sottomucoso ed intermuscolare ipertrofico.

Anche i fascetti della tonaca muscolare sono per lo più ingrossati. L'orina contenuta nella vescica dà reazione alcalina, per decomposizione esala odore pungente di ammoniaca. Allorchè il morbo durò lunghissimo tempo, nel tessuto della mucosa, nel sottomucoso e nella muscolare si riscontra un numero abbondante di cellule neoformate. Talora si rinvengono ascessi sottomucosi, erosioni od ulcerazioni della mucosa. Furono rinvenute perfino perforazioni nelle pareti vescicali, fistole, icorizzazioni diffuse. In questi ultimi casi essa è grandemente rammollita, colorita in bruno-rosso-sporco, e coperta da essudato di cattivo aspetto, infiltrato da icore; i fascetti muscolari poco resistenti, pallidi. L'infiltrazione icorosa si estende al connettivo sottomucoso ed intermuscolare.

Il liquido contenuto in vescica ha odore ributtante, acre, ammoniacale, è *nerastro cioccolatto,* perchè è una miscela di sangue, d'icore, d'orina decomposta e di frustoli gangrenosi della mucosa. Alcune volte non si riscontra ipertrofia delle pareti dell'urocisti, per cui questa raggiunge perfino lo spessore di oltre un centimetro. In altri casi i fascetti muscolari hanno prodotto sulla superficie interna pieghe prominenti. In altri la mucosa della vescica si è intromessa fra i fa-

scetti muscolari e diede luogo a *diverticoli*, in cui presero sede calcoli e sedimenti.

Sintomi e decorso. — Per lo più il catarro acuto dell'urocisti decorre senza febbre e senza sintomi salienti. Si osserva frequente il mitto, o l'atto di mingere. Questo fenomeno avviene perchè la mucosa vescicale iperemica ed infiammata non può soffrire la presenza dell'orina, epperciò questa deve venire eliminata appena secreta. Essa è torbida e col riposo dà un sedimento mucoso.

Nei casi gravi si manifestano febbre e sensazioni dolorose specialmente durante l'emissione. Esse sono evacuate a goccie od a piccoli getti. Talora si manifesta un'ostinata ritenzione delle medesime. In questi casi i fenomeni febbrili divengono molto intensi. L'animale è inquieto. Si corica e si rialza tosto. Il polso è pieno e frequente. La regione lombare e l'abdome sono assai dolenti alla pressione. La vescica orinaria è piena. L'appetito e la ruminazione soppressi (Bossetto).

Il catarro della vescica può avere un decorso di pochi giorni e terminare colla guarigione completa, finire colla morte, oppure farsi *cronico*. In quest'ultimo caso la quantità del muco contenuto nelle orine aumenta, esse si fanno più dense e torbide, danno un sedimento assai abbondante di colore bianco-giallastro, costituito da corpuscoli mucosi, purolenti, epitelii deperiti e da filamenti albumino-fibrinosi. La cistite catarrale cronica può protrarsi più settimane, ed in questi casi è seguìta da denutrizione e perfino dal marasmo. La morte avviene nel massimo numero dei casi per *ammonemia*.

L'urea si decompone in carbonato di ammoniaca, e questo viene assorbito dalla mucosa cistica.

Potrassi dubitare della formazione di ulceri o fistole vescicali: 1° allorchè il sedimento contiene grande

copia di corpuscoli purolenti e le forze si avvicinano all'esaurimento; 2° alloraquando nelle orine si scorgeranno globuli sanguigni.

L'icorizzazione diffusa verrà palesata dall'odore fetentissimo delle orine, e dai *detritus* contenutivi. In tutti questi casi gli animali muoiono o di consunzione o per icoremia.

Si è negata la possibilità che l'orina già segregata venisse riassorbita dalla vescica. L'esperienza però ha dimostrato il contrario. La vescica alterata nella sua istologia, o distesa, assume non solo l'orina, ma ogni sorta di liquido che contiene.

Terapia. — All'*indicazione causale e profilattica* si soddisfa:

1° Coll'evitare l'ingestione di sostanze acri, irritanti, le quali debbono venire eliminate in parte dall'apparato orinario, come le cantaridi, le gemme resinose, i balsami, ecc.;

2° Col curare l'uretra e gli altri organi da cui si irradia la infiammazione;

3° Determinando la diaforesi, se l'influenza morbosa fu un raffreddamento.

L'*indicazione del morbo* non richiede mai sottrazioni sanguigne. I fomenti tiepidi al ventre, ed i sacchetti emollienti e caldi alla regione lombare riescono di sollievo al malato perchè ne diminuiscono i dolori. L'amministrazione di bevande mucilaginose, edulcorate con miele, dei semi di licopodio, della canfora, le polveri di Dower sono assai commendevoli. Nella forma cronica giovano il decotto di foglie d'uva orsina, di foglie e malli di noce, le soluzioni di acido formico, di acido gallico.

L'indicazione dietetica esige cibi che non riescano eccitanti e bevande farinose. Ai cani si concederanno il latte e le zuppe non salate.

CAPO II.

CISTITE O UROCISTITE CRUPOSA E DIFTERICA. — INFIAMMAZIONE CRUPOSA E DIFTERICA DELLA VESCICA ORINARIA.

Patogenesi ed eziologia. — Le cistiti cruposa e difterica sono quasi sempre sintomatiche. Accompagnano il tifo esotico dei ruminanti, il vaiuolo, e talora le febbri carbuncolari. In queste infiammazioni si riscontrano essudati alla superficie della mucosa (forma cruposa), i quali vi formano delle membranelle grigiastre, tenaci, più o meno spesse; oppure gli essudati infiltrano il tessuto stesso (forma difterica), ne determinano la necrosi ed escare, che staccate lasciano perdite di sostanza, cioè ulceri. Queste alterazioni sono raramente estese a tutta la mucosa; per lo più sono circoscritte e limitate, presentanti striscie, macchie irregolari, o tondeggianti.

Sintomi e decorso. — I sintomi ed il decorso di questi processi morbosi si confondono con quelli della cistite catarrale quando ne formano complicanza; e coi morbi infettivi allorchè sono sintomatiche.

Terapia. — La cura della cistite cruposa e difterica è subordinata al trattamento delle malattie primarie, di cui non sono che una manifestazione. Allorchè complicano la cistite catarrale si applicherà la cura prescritta nel suo periodo cronico.

CAPO III.

PERICISTITE, PERIURICISTITE.

Patogenesi ed eziologia. — La pericistite è quella infiammazione che si svolge nel tessuto connettivo (sotto peritoneale) che circonda la vescica, e che la unisce al peritoneo ed agli organi vicini. La forma di questo processo flogistico è flemmonosa. È quasi sempre una concomitanza delle malattie d'infezione acuta. Però si osserva anche come morbo idiopatico e come conseguenza del catarro cronico, di erosioni od ulcerazioni della vescica. Dessa è circoscritta, ed ha luogo con proliferazione dei corpuscoli semoventi del connettivo con afflusso di leucociti ed iperplasia del tessuto della sierosa. Questo processo ha grande tendenza alla suppurazione ed' alla formazione di ascessi, al disfacimento necrotico del tessuto malato. Desso si irradia frequentemente per continuità e contiguità di tessuto al connettivo, che tiene riuniti gli organi situati nel bacino ed aderenti alla parete della pelvi. Avvenuta la suppurazione il pus talora perfora il retto o la vescica, e nella femmine la vagina.

Reperto anatomico. — Si riscontra un tumore più o meno sviluppato, il quale è costituito da ipertrofia del connettivo avente fra le sue maglie un numero variamente grande di corpuscoli linfoidi. Talora è prevalente la neoformazione connettiva, ed in questi casi esso è duro, inspessito e lucente alla superficie di taglio. Tal'altra predominano gli elementi cellulari, ed è molliccio e succoso. Esaminato al microscopio, una piccola porzione raschiata risulta costituita da corpu-

scoli sferoidali aventi un contenuto omogeneo. Allorchè ebbe luogo la formazione d'ascesso vi si osserva un pus cremoso, giallognolo, inodore. Le parti circonvicine della sierosa sono leggermente intorbidate, villose, inspessite.

Sintomi e decorso. — I sintomi che accompagnano la pericistite sono molto oscuri ed incerti. Per lo più non si può poggiare la diagnosi che su l'iperestesia della vescica e sui dolori che ne risultano. L'animale presenta i segni della sensazione di intensi dolori. La febbre è pure violenta.

La diagnosi differenziale fra questo processo morboso e la cistite baserà sull'esame delle orine, le quali nella pericistite non presentano le alterazioni descritte in quella. La pericistite può terminare in guarigione per lisi, in produzione di pus, in morte. Quella, nei casi fortunati, avviene in pochi giorni. L'esito per formazione d'ascesso è il più frequente, ed è seguìto in generale dalla morte del malato.

Terapia. — L'unica *indicazione* cui si possa soddisfare si è la *sintomatica*. A questo scopo si amministreranno i narcotici onde diminuire gli sfavorevoli effetti dei dolori intensi. Giovano pure i fomenti mollitivi al basso ventre ed i sacchetti tiepidi alla regione lombare. Si eviteranno le cacciate sanguigne e le amministrazioni dei diuretici. Se la febbre si facesse assai intensa si ricorrerà alle iniezioni ipodermiche di idroclorato di chinino mediante la siringa *Pravaz*. Le bevande mucilaginose suggerite nella cura della cistite trovano il loro posto anche qui. Sarà d'uopo curare la libertà dell'alveo coll'applicazione di clisteri mollitivi ed oleosi.

CAPO IV.

NEOFORMAZIONI DELLA VESCICA.

Patogenesi ed eziologia. — Nella vescica orinaria possono formarsi iperplasie di varia natura. In essa si sviluppano o giungono corpi estranei tanto viventi quanto inorganici. Di questi si parlerà in altri capitoli.

Il *carcinoma* primitivo è rarissimo, per lo più è una continuazione di un cancro del retto, dell'utero, ecc. Nella vescica il carcinoma si presenta in ispecie sotto forma d'infiltrazione encefaloide, che ne attacca tutte le membrane e le converte in una massa cancerosa. Allorchè veste la forma di tumore circoscritto può trovarsi in un punto qualunque della cavità dell'urocisti. Il carcinoma ha origine dal connettivo sottomucoso, sottoperitoneale od intermuscolare, e quindi si estende a tutte le membrane. Si osservarono i *cancri papillari* o *villosi* (Gurlt, Fuchs, Röll, ecc.) nel cavallo e nel bue. Meno rari sono i *polipi mucosi*, i quali seguono all'infiammazione catarrale cronica. La mucosa si inspessisce e forma una massa spungiosa, molle e lobulata alla superficie (Gurlt, Hertwig, Röll).

Fu trovato da Greves nel cavallo un lipoma libero con superficie ossificata.

Sintomi e decorso. — Le neoformazioni della vescica orinaria negli animali domestici non sono diagnosticabili. Tutto al più si presentano i sintomi di un catarro vescicale di cui è ignota la causa. Anche i cancri non possono venire sospettati che allorquando determinassero la cachessia cancerosa, oppure i neoplasmi si ulcerassero, ed escissero colle orine frustoli dei medesimi. In queste condizioni la diagnosi è di nessuna utilità perchè la terapia è impotente.

CAPO V.

LITONOSI ORINARIA. — UROLITIASI VESCICALE. — CONCREZIONI CALCOLOSE NELLA VESCICA. — CALCOLI VESCICALI.

Patogenesi, eziologia, reperto anatomico. — Per quanto riguarda la patogenesi e l'eziologia veggasi quanto si è detto trattando delle concrezioni della pelvi renale. I calcoli orinari possono variare per la loro composizione chimica, pel colore, per la forma, pel volume e pel numero. Ve ne sono dei piccolissimi, i quali per la loro somiglianza colla sabbia prendono il nome di *arena* od *arenella.*

Alcuni sono costituiti da *acido urico* e da *urati.* La loro forma è ovale o tondeggiante, sono duri, pesanti, lisci o bernoccoluti, rosso-brunastri.

Altri constano di *ossalato di calce.* Duri, bernoccoluti, nerastri.

Di *fosfato magnesiaco ammoniacale* e di *fosfato di calce,* leggieri, facilmente friabili, ovali o tondeggianti, bianchicci o grigi.

Di *cistina* e di *xantina*, durissimi, di colore giallo-rosso, rassomiglianti all'oro e come lui lucenti, con superficie levigata. Me ne furono donati l'anno scorso tre esemplari dall'amico e collega Volante, il quale li rinvenne in un bue (depositati nel Museo anatomo-patologico).

Altri sono costituiti da più strati di diversa qualità. Se ne riscontrano col nucleo d'acido urico coperto da ossalato di calce o viceversa. Ve ne hanno di quelli che hanno strati promiscui di fosfati, ossalati ed acido urico.

La mucosa della vescica, che contiene calcoli, è sempre sede di catarro e sue conseguenze, come erosioni, ipertrofia della muscolare, ecc.

Sintomi e decorso. — I sintomi della calcolosi vescicale si rassomigliano a quelli che si osservano nella cistite catarrale. Allorchè qualcuno è impegnato nel principio del tubo uretrale sorgono sintomi assai gravi. L'animale è inquieto, tiene alquanto sollevata la coda, la dimena. Alza or l'una or l'altra delle estremità posteriori, talvolta le protende in avanti, insinua in mezzo ad esse il muso, si guarda il ventre. Si sdraia tutto ad un tratto e quindi si alza come spaventato. Emette dei gemiti e digrigna i denti (Andreis). A questi si unisce o l'iscuria, o la discuria, o la stranguria, o la ematuria. Solo l'escita assieme alle urine di piccoli calcoli o di renella, oppure l'esplorazione della vescica mediante l'introduzione della mano nel retto e nella vagina (nei grossi quadrupedi) possono far stabilire una diagnosi esatta e certa.

Il decorso è quello della cistite acuta o cronica. La guarigione non avviene se non si riesce ad allontanare le cause.

Terapia. — Molti farmaci furono proposti nello intento di sciogliere i calcoli orinari, ma la loro utilità pratica non fu ancora comprovata. Così fu raccomandata l'amministrazione dell'*acido benzoico*, dell'*acido tartarico*, dell'*acido citrico* per risolvere le concrezioni di fosfati. Secondo Cantani l'*acido lattico* è il *mezzo più sicuro, più attivo ed in pari tempo più conveniente* per acidificare l'orina onde sciogliere i calcoli. Da Mekel, Niemeyer, Cantani e molti altri si raccomandano i carbonati alcalini e specialmente quello di litina onde rendere alcalina l'orina e sciogliere i calcoli costituiti da urati. Allorchè i calcoli hanno prodotto il catarro della vescica si amministreranno, oltre agli altri rimedi già nominati nel relativo capitolo, decotti mucilaginosi.

CAPO VI.

EMORRAGIA DELLA VESCICA, EMATURIA CISTICA, UROCISTORRAGIA.

Patogenesi ed eziologia. — L'emorragia della vescica orinaria può avvenire per alterata nutrizione delle pareti vascolari della medesima (in seguito a diatesi emorragica), per iperemia tanto intensa da lacerarla (dietro l'ingestione di cantaridi ed altre sostanze irritanti già altrove nominate), e per ferite od erosioni determinate da calcoli e da ulceri cancerose.

Sintomi, decorso, esiti. — Il sangue che esce dai vasi lacerati dell'urocisti viene eliminato insieme alle orine. Queste sono rosse e contengono coagoli sanguigni più o meno abbondanti. La diagnosi differenziale fra la cistorragia e l'emorragia dei reni o degli ureteri poggia sulla minore abbondanza di coagoli in questi ultimi casi, e specialmente sull'intensità del dolore alla regione lombare allorchè esiste l'emorragia renale.

Il decorso dell'emorragia vescicale è acuto. Se dessa può venire arrestata con adatti mezzi la malattia guarisce in pochi giorni. Se non possonsi allontanare le cause e se non si riesce a far ritrarre le pareti vascolari conduce presto alla morte per dissanguamento e cachessia.

Terapia. — L'*indicazione causale* richiede la cura della malattia primaria allorchè esiste la diatesi emorragica o l'iperemia. L'allontanamento delle cantaridi, dei calcoli, ecc. Le ulceri cancerose non possono venire curate. Quando la urocistorragia dipende da tale processo morboso è insanabile.

All'*indicazione* delle emorragie traumatiche si soddisfa coi bagni freddi al basso ventre e coll'ammini-

strazione dell'acido gallico e del tannino. Infine colle iniezioni in vescica (nelle femmine) di sostanze astringenti, come soluzioni di tannino, di solfato di rame, di zinco, di allumina, o meglio di nitrato d'argento.

CAPO VII.

CISTOSPASMO. — SPASMODIA DELLA VESCICA. — IPERCINESI DELLA VESCICA. — ENURESI SPASTICA. — DISCURIA ED ISCURIA SPASTICA. — CISTOPLEGIA ED ACINESI DELLA VESCICA OD ENURESI PARALITICA.

Patogenesi ed eziologia. — La ipercinesi della vescica è una contrazione tumultuaria delle fibre della tonaca muscolare. Dipende essa da uno stato di eccitamento anormale dei nervi motori vescicali. Non vi esistono alterazioni nutritizie dimostrabili.

Le cause del cistospasmo possono essere cerebrali o riflesse.

Appartengono alle cerebrali le influenze morali, come la paura, lo spavento, ecc. Agiscono le medesime siccome eccitatrici delle fibre simpatiche. Provocano contrazioni del detrusore dell'orina e necessità di mingere. Mi ricordo sempre, fra gli altri casi, di una cagnolina del mio amico nobile Cassinis, ufficiale nelle Guide, la quale, al solo appressarsi del padrone in atteggiamento severo, si accosciava per orinare.

L'ipercinesi per azione riflessa dei nervi può venire causata da corpi stranieri esistenti in vescica, nell'uretra, da irritazioni del retto, dell'utero, ecc.

La cistoplegia e la paralisi della vescica talora si sviluppano senza causa riconoscibile. In altri casi derivano da alterazioni del midollo spinale.

Sintomi e decorso. — Nella spasmodia della vescica per causa riflessa una piccola quantità d'orina eccita il mitto e l'orina defluisce di mano in mano che entra nella vescica, cioè havvi *enuresi spastica.* Alcune volte però si unisce la contrazione spasmica delle fibre muscolari dello *sfintere*, e l'orina non può venire eliminata che a goccie od a getti sottili. In queste condizioni esiste la *discuria spastica.* Nei gradi più elevati si può produrre l'iscuria spastica, ossia la ritenzione completa dell'orina. Questi ultimi stati morbosi sono sempre accompagnati da dolori più o meno acuti, manifestati per lo più con coliche vescicali intermittenti ed accompagnati da febbre remittente.

La durata di tale morbo è in relazione colla pertinacia della causa. Se questa è suscettibile ad essere allontanata, segue la guarigione completa in brevissimo tempo. Nei casi contrari la vescica può riempirsi al punto di lacerarsi e produrre la morte. Questa talora avviene per esaurimento prodotto dagli acuti e continui dolori. Non è raro che l'esito letale venga accelerato dall'uremia.

Nel cistospasmo per cause psichiche avvi sempre *enuresi spastica.* Dessa si rinnova al rinnovarsi di ogni eccitazione morale. Se queste sono frequenti terminano per lasciare negli animali una cistoplegia e le orine vengono continuamente ed involontariamente perdute a goccie (*enuresi paralitica*).

Questa forma di cistoplegia non mette gli animali in pericolo di vita, ma riesce di grave incomodo pei loro proprietari.

Nella cistoplegia talvolta la vescica è piena di orina, perchè le fibre muscolari non ricevono più lo stimolo nervoso che le faccia contrarre.

Terapia. — La terapia del cistospasmo poggia tutta sull'*indicazione causale.* Perciò sarà d'uopo rivolgere le

proprie cure verso i corpi stranieri, od altre condizioni morbose, che ne determinano per via riflessa il morbo. Talora si rende indispensabile una *cura sintomatica*. A questa si soddisfa coi calmanti per diminuire il dolore. L'enuresi per cause morali si combatte prodigando carezze e buoni trattamenti agli animali sensibili, e col dimostrare loro, che si è affettuosi ed amici, e non cattivi, nè brutali. Tali mezzi possono venire sussidiati dalle lozioni, doccie, clisteri freddi; ed infine nella cistoplegia dalle correnti elettriche. Alcuni raccomandano anche la stricnina.

CAPO VIII.

CATARRO DELL'URETRA. — URETRITE CATARRALE.

Patogenesi ed eziologia. — L'infiammazione catarrale dell'uretra s'incontra frequentemente nei cani e qualche volta negli stalloni e nei tori È più rara nei buoi, nel montone e nel becco. Rarissima nelle femmine di tutte le nominate specie.

La sua patogenesi è identica a quella delle altre mucose.

Essa viene prodotta da irritazioni locali causate da corpi stranieri, come polviscoli, calcoli, eccessi coitali, o da irradiazione dagli organi vicini, della prostata, della vescica. Le alterazioni della prostata, che possono determinare l'uretrite sono in ispecie la sua infiammazione ed i calcoli prostatici.

Il catarro dell'uretra può essere acuto o cronico.

Sintomi e decorso. — La mucosa uretrale nella forma *acuta* è iperemica, epperciò molto rossa, tumefatta.

Esiste un secreto mucoso, limpido, filamentoso, abbondante, che aderisce in parte ai margini dell'orifizio

esterno. Nella forma *cronica* diminuiscono la gonfiezza e l'intensità della colorazione. Il secreto si fa meno abbondante, più denso, giallognolo, purolento. Talora si formano erosioni od ulceri nella mucosa. Esse divengono in seguito causa di persistenza del catarro, e della infiammazione.

La diagnosi differenziale fra il catarro semplice della mucosa uretrale e quello che accompagna la malattia del coito consiste nella mancanza in quello di tutti i fenomeni generali, che sussistono sempre in questa, come febbre, paralisi, ecc.

Prognosi. — L'uretrite catarrale acuta è malattia benigna. Cede facilmente ai mezzi curativi in pochi giorni. La *cronica*, per lo contrario, è molto ribelle specialmente nei cani, e talora richiede più mesi di cura.

Terapia. — Nella forma acuta *l'indicazione causale* richiede, quando proviene da parti vicine, la cura degli organi da cui si irradiò; quando è prodotta da corpi estranei, l'allontanamento di essi. Insomma è d'uopo distruggere tutte quelle influenze che possono irritare l'uretra.

All'*indicazione del morbo* si soddisfa colla pulizia della parte mediante lavacri, e coll'amministrazione di bevande alcaline, emollienti, mucilaginose.

Nella cronica sono indispensabili le iniezioni astringenti, in ispecie le soluzioni di acido tannico o gallico. Debbonsi evitare quelle di nitrato d'argento perchè ristringono troppo l'uretra.



MALATTIE DEGLI ORGANI SESSUALI

PARTE I.

Malattie degli organi sessuali dei maschi.

CAPO I.

INFIAMMAZIONE DEI TESTICOLI, ORCHITE.

Patogenesi ed eziologia. — L'orchite si sviluppa più frequentemente in un testicolo solo. Molte volte li attacca tutti e due. Essa in linea di frequenza si trova: 1° negli stalloni, 2° nei cani, 3° nei tori. Alcune volte è limitata all'epididimo (epididimite), altre alla vaginale del testicolo (periorchite), ed altre infine si estende a tutte le parti costituenti il testicolo (orchite).

Le cause che possono determinare questa malattia sono le comuni, come i traumi, le diffusioni da organi o tessuti vicini malati, o specifiche come nel cavallo il virus moccioso, nel toro la tubercolosi. Può essere acuta, o cronica. L'*acuta* è circoscritta per lo più alla vaginale od all'epididimo. La *cronica* o segue all'acuta,

o si sviluppa tale fino da principio. Questa attacca principalmente la sostanza ghiandolare.

Reperto anatomico. — Nella forma *acuta* il testicolo è tumefatto, la vaginale contiene un versamento sieroso. L'epididimo è iperemico, oscuro, molle. Talvolta in alcuni punti si trovano piccoli ascessi ed atrofia degli elementi ghiandolari. In altri casi il testicolo è diminuito di volume, è più duro del normale e la sua sostanza ghiandolare è resa atrofica per iperplasia del tessuto connettivo interstiziale, cui si unisce la stenosi od atrofia del canale dell'epididimo per l'inspessimento della sua parete. Non è raro che si trovino aderenze nella vaginale, neoformazioni villose e depositi calcarei. Nella *cronica* i canali seminiferi sono dilatati da masse cellulari e da infiltrazione di essudati. Il tessuto connettivo interstiziale è ipertrofico, il testicolo più resistente. Sulla superficie del taglio si veggono molte trabecole fibrose contenenti nei loro interstizii una sostanza caseosa, omogenea, gialla, friabile. I canali seminiferi sono quasi totalmente distrutti o dall'ora nominata degenerazione, o dalla produzione di tessuto fibroso. Gli elementi ghiandolari in qualche raro caso sono affatto scomparsi. Non è raro il trovare l'infiltrazione calcare. Si può ancora osservare la suppurazione e formazione di ascessi. Il mio amico professor Bossi, ispettore del corpo veterinario militare, ha riscontrata la degenerazione adiposa.

Nell'orchite per moccio avvi sviluppo abbondantissimo di tessuto connettivo, e talora la metamorfosi di questo in cartilagine ed in osso. Anche il cordone spermatico prende parte a questi processi ed ingrossa enormemente.

Sintomi e decorso. — Nell'orchite *acuta* si osserva una marcatissima gonfiezza del testicolo. Essa è dovuta all'iperemia, all'essudato ed al versamento sieroso

nella vaginale. Il testicolo è assai dolente, ed il malato si rifiuta di lasciarselo toccare. La temperatura del testicolo è molto elevata (+ 40-40,5). La temperatura generale però si mantiene quasi sempre normale, epperciò non esiste che assai raramente febbre. Nella *cronica* la sensazione dolorosa e l'aumento del calorico sono minori. La gonfiezza però si osserva anche in questa forma. Nell'ulteriore decorso si fa duro, fibroso. Sia nell'acuta, che nella cronica allorchè si formano ascessi, questi sono diagnosticabili per la diminuita consistenza che si riconosce colla palpazione.

Generalmente la forma *acuta* si risolve in pochi giorni, ed i sintomi scompaiono a grado a grado. Alcune volte dessa passa allo stato cronico, ed in questi casi può durare più mesi.

Nell'orchite mocciosa, la quale è sempre cronica, il testicolo cresce fino a raggiungere un volume straordinario. In questa la ghiandola diventa fibrosa, dura (Sarcocele), ed è quasi nulla affatto dolente.

Terapia. — Le orchiti per diffusione richieggono innanzi tutto, che si soddisfi all'*indicazione causale* portando la cura alla malattia primaria. La sintomatica del moccio è insanabile. Quelle prodotte da traumi, se *acute* richieggono l'applicazione di topici astringenti e calmanti. Se tendono a farsi *croniche* ed a dare luogo ad iperplasia del connettivo richieggono le frizioni fondenti e specialmente le pomate mercuriali e vescicatorie. Alla possibile sopravvenienza di focolai purolenti si darà esito al pus e si medicherà come prescrive la chirurgia. Allorchè il testicolo è divenuto fibroso non è più suscettibile di metamorfosi retrograda e di guarigione. In questi casi la sola orchitomia può essere giovevole.

CAPO II.

IDROCELE ED EMATOCELE.

Patogenesi ed eziologia. — L'*idrocele* può attaccare la tunica vaginale propria del testicolo, il canale o processo vaginale del peritoneo, e la tela cellulosa del funicolo spermatico.

L'*idrocele* non è infrequente negli stalloni e fu specialmente descritto da Hertwig e da Hering.

Nella 1ª forma il liquido sieroso si raccoglie nella cavità della vaginale per lo più di un solo testicolo.

Nella 2ª, in cui l'idrocele è quasi sempre congenito, il siero si trova nel processo vaginale del peritoneo.

Nella 3ª la raccolta sierosa occupa il tessuto cellulare del cordone spermatico.

Le cause che determinano il primo ed il terzo idrocele sono l'infiammazione delle rispettive sierose, l'impedito corso del sangue per varicocele, l'anasarca generale.

L'*ematocele* è la raccolta di sangue nella vaginale del testicolo.

Il sangue può affluire e stagnare nella vaginale in seguito a traumi, iperemia, e lacerazioni vascolari.

Reperto anatomico. — La quantità del siero che forma le raccolte può essere più o meno grande. Generalmente il liquido versato è limpido, giallognolo. Talora è torbido per commistione di epitelii staccatisi, e tal'altra perfino purolento.

All'esame microscopico si scorgono non di rado cristalli di colesterina. La vaginale è torbida ed inspessita, od anche in parte tendinea. Vi si possono riscontrare pure corpi cartilaginei od ossei, peduncolati, o

liberi. Alcune volte si verifica l'atrofia del testicolo. Si osservano tal fiata aderenze delle lamine della vaginale. Nell'*ematocele* invece di siero si riscontra sangue, il quale forma un tumore fisso. La vaginale s'è fatta fibrosa, e contiene coagoli nerastri, villosi, molli, oppure un liquido brunastro. Questo contenuto è costituito da fibrina, cellule granulose, granuli di pigmento, granuli di grasso, cristalli di colesterina, in una parola, sangue in decomposizione. Si trovò qualche volta anche l'ematocele parenchimatoso, ossia una emorragia nel parenchima testicolare. Per lo più l'*idrocele* e l'*ematocele* si combinano, ed in questi casi il versamento risulta costituito da siero e sangue alterati.

Sintomi e decorso. — Il testicolo talora è spinto in alto dal siero o dal sangue. Al tatto si sente che negli invogli avvi raccolto un liquido. Questo dapprima scarso, può farsi cospicuo. In seguito a questa raccolta il testicolo appare edematoso, tumefatto. Nel principio della formazione dell'idrocele e dell'ematocele vi può esistere aumento di sensibilità e di calore alla parte affetta. Nello stadio cronico non vi rimane che la tumefazione prodotta dal liquido raccolto, il quale può perfino produrre l'atrofia del parenchima ghiandolare.

Terapia. — Si perviene molte volte ad ottenere la guarigione mediante le pomate risolventi (mercuriali, vescicatorie). Quando questa mediazione non basta, è d'uopo ricorrere alla puntura per dare esito al liquido versato, quindi si praticheranno iniezioni di iodio diluito, di vino caldo, ecc., come prescrive la chirurgia. Se questi mezzi saranno insufficienti si ricorrerà alla orchitomia (castrazione).

CAPO III.

NEOFORMAZIONI DEL TESTICOLO, DEGENERAZIONI. CORPI STRANIERI.

Patogenesi, eziologia, reperto anatomico. — Una neoformazione e degenerazione non rara del testicolo si è la *cancerosa*. Questa è quasi sempre limitata ad un testicolo solo e primaria. Si sviluppa in uno o più punti del testicolo, e può diffondersi a tutto il tessuto del medesimo distruggendo i canaletti seminiferi, in maniera da non rispettare che l'albuginea. Il carcinoma più frequente è il *fungo midollare*. Fu osservato anche lo *scirro*, come pure il carcinoma primitivo della vaginale senza che il testicolo vi avesse preso parte. Queste degenerazioni per lo più si producono senza una causa nota. I traumi, cioè le contusioni e le compressioni, possono essere causa occasionale.

Nei testicoli de' solipedi si osservarono il cistosarcoma, nonchè le cisti dermoidi contenenti peli e denti (Gurlt, Hertwig, Röll).

I fibromi del testicolo sono frequenti sia nel toro, sia nel cavallo. Nel cane fu trovato un grosso fibroide da Lebert. Avvengono anche gli encondromi e le calcificazioni. Nel cavallo fu trovata la degenerazione grassosa da Bossi.

Fra i parassiti nella vaginale degli equini riscontransi frequentemente lo *strongilo armato*.

Reperto anatomico. — Il fungo midollare rende per lo più molto ingrossato il testicolo, e con questo s'ingrandiscono e divengono spesse anche la membrana fibrosa e la vaginale propria, che per lo più si fanno

aderenti. Sulla superficie di taglio si può trovare una sostanza uniforme, bianca, cremosa, rassomigliante alla polpa cerebrale, contenuta in un debole stroma fibroso. Nel massimo numero dei casi la massa cancerosa è divisa in varii scompartimenti cellulari separati da trabecole o sepimenti fibrosi, ipertrofici. Per lo più oltre a queste cavità grossolane esiste una rete di fine trabecole, contenenti sostanza cancerosa. Talora la massa cancerosa è molto liquida, ed ha perduto l'aspetto cremoso. Le pareti delle trabecole sono molto vascolarizzate ed i loro vasi dilatati. In alcuni casi si trovano commisti il cistosarcoma ed il fungo ematode, come pure si può trovare la perforazione della membrana fibrosa e l'aumento del cancro allo esterno, oppure l'irradiazione al cordone spermatico. Allorchè il fungo midollare ha colpito tutto il testicolo si trova degenerato anche l'epididimo.

Le *cistidermoidi* sono della grossezza di un pisello, d'una ciliegia o di un uovo di piccione, e si trovano tanto sotto l'albuginea, quanto nel parenchima del testicolo. Contengono un liquido commisto con epitelii che si distaccano dalla loro parete, oppure peli, ecc. Lo strongilo armato ha un corpo cilindrico quasi retto, assottigliato anteriormente, di colore grigio-rossastro o bruno. Ha una testa globosa come la capocchia di uno spillo, bocca orbicolare, aperta e munita da dentatura compatta. Il maschio ha la borsa caudale fatta da tre lobi, di cui il posteriore è il più piccolo; il suo pene è doppio. La coda della femmina termina in punta ottusa. L'apertura della vulva è situata al terzo inferiore della lunghezza del corpo. Il maschio è lungo da 2-3 centimetri, e la femmina da 3-6 centimetri.

Sintomi e decorso. — I sintomi delle dette neoformazioni sono quelli che si ricavano dal reperto anatomico. In fuori di questi avvi l'ingrossamento, la

produzione di bernoccoli, il parziale induramento. Insomma esistono i fenomeni di un'orchite cronica formativa. Il decorso, se si eccettua nella degenerazione cancerosa, è sempre lento. La risoluzione impossibile.

Terapia. — L'unica indicazione è l'orchitomia.

CAPO IV.

BALANITE, INFIAMMAZIONE DEL PENE. NEOFORMAZIONI DEL PENE.

Patogenesi ed eziologia. — La *balanite* è più frequente nei cani, negli stalloni e nei tori, che non negli altri animali.

Nella balanite si infiamma talora solo la membrana del ghiande e delle lamine interne del prepuzio. Tale altra prendono parte al processo flogistico anche i corpi cavernosi.

Essa può venire causata da traumi, da stimoli esterni, da corpi stranieri, dall'abuso del coito, dalla così detta malattia del coito, dalla fimosi e dalla parafimosi. Queste due ultime invece di esserne causa talvolta ne sono effetto.

Reperto anatomico, sintomi, decorso. — Dapprincipio la membrana mucosa è iperemica, rossa, coperta da leggiero essudato lievemente liquido. Il pene è gonfio, caldo, dolente.

Nell'ulteriore decorso si producono in alcuni casi escoriazioni e perfino ulceri. In seguito anche il prepuzio talora s'infiamma, stringe il collo del ghiande (parafimosi). Questo diventa rosso-scuro per l'impedito deflusso del sangue (stasi), e minaccia cadere in gangrena. In alcuni casi si producono focolai purolenti

od infiltrazione diffusa di pus nei corpi cavernosi. In altri avviene la gangrena di gran parte, o di tutto il pene. In generale però la balanite termina in pochi giorni colla guarigione.

Nei solipedi non è infrequente lo sviluppo sul ghiande di neoformazioni polipose, melanotiche, cancerose, ecc. Oltre quelle osservate da me e da altri, amo citare le verruche e i condilomi descritti da Hering, Hertwig, Sokoloff; il sarcoma melanotico dal Bouley; i carcinomi dal Gurlt, Postl, Hertwig, Hering.

Anche allorquando sono neoformazioni eteroplastiche e specifiche la loro produzione è preceduta da flogosi più o meno circoscritta.

Diagnosi. — La diagnosi differenziale fra le semplici escoriazioni e l'*eczema coitale* benigno, il quale fu osservato negli stalloni e nei puledri, ma anche nel cane, nel montone e nel toro, specialmente dal Pillvax, Freve, Kreutzer, Hering, Hertwig e Röll, consiste in questo, che nell'*eczema*, al contrario di quanto avviene nell'escoriazione, formansi alla superficie del pene piccole vescicole contenenti un liquido chiaro, che quindi si concretizza per dare luogo ad una crosta. Una confusione coll'eczema coitale maligno non è possibile.

Terapia. — La nettezza e gli emollienti bastano a vincere questo morbo. Nei casi cronici giovano le pennellazioni di nitrato d'argento fuso disciolto in acqua distillata 5 per 100. Contro le neoformazioni si consultino i manuali di chirurgia.



PARTE II.

Malattie degli organi sessuali delle femmine.

Malattie delle ovaie.

CAPO I.

OVARITE, OVOFORITE, INFIAMMAZIONE DELLE OVAIE.

Patogenesi ed eziologia. — Alterazioni nutritizie infiammatorie possono svilupparsi, come negli altri organi, anche nella tonaca sierosa, nello stroma delle ovaie e nei follicoli di Graaf. Nella prima segue quasi sempre inspessimento ed aderenze cogli organi vicini; nelle altre può avvenire ipertrofia, atrofia, degenerazione, suppurazione degli elementi ghiandolari.

Non sono note le cause determinanti questa malattia. Nella vacca accompagna facilmente la tubercolosi. Nelle cavalle da sella si verifica talora se sono montate o troppo giovani, o smodatamente.

Reperto anatomico. — L'ovaia infiammata è più o meno cresciuta in grossezza; la tonaca sierosa è nel massimo numero dei casi torbida ed inspessita. Lo stroma leggermente edematoso.

Allorchè l'infiammazione ha sede nei follicoli di Graaf, alcuni di questi sono dilatati, perfino in modo da raggiungere il volume d'una noce. Essi hanno il loro involucro iperemico e rosso; contengono un essudato talora sanguinolento; in questi casi non è raro il trovare focolai di pus. Quando il processo infiammatorio decorse nello stroma esiste iperemia ed essudato con iperplasia del tessuto connettivo, per cui l'ovaia è divenuta dura e fibrosa.

Sintomi e decorso. — Negli animali domestici la ovarite non si può diagnosticare. Della sua presenza si può solo sospettare allorchè nella cavalla si manifesta una maggiore sensibilità alla regione lombare, per cui si rifiuta non solo di portare il cavaliere, ma anche di lasciarsi stringere le cinghie della sella. Tanto nella cavalla poi, che nella vacca, durante questo processo morboso si sviluppa un forte desiderio pel coito, e talora una vera ninfomania.

Il decorso di questa malattia può variare assai. Alcune volte essa guarisce in pochi giorni, ed altre per lo contrario si rende cronica e dà luogo a varie neoformazioni, della cui esistenza si sospetta per la costanza o per l'aumento dei sopra nominati sintomi. In alcuni casi succedono essudazioni abbondanti, oppure suppurazioni che mettono nella cavità addominale, e che determinano una peritonite, e sue conseguenze.

Terapia. — Le *ovariti* acute richieggono l'applicazione di emollienti tiepidi alla regione lombare; e la libertà dell'alveo mantenuta specialmente col solfato di soda o di magnesia nei bovini, coll'aloe nei solipedi, e con clisteri emollienti. La canfora ne alleggerisce di molto il dolore. Nella cronica invece si useranno le frizioni vescicatorie ai lombi, ed in ultimo si praticherà l'esportazione delle ovaie.

CAPO II.

NEOFORMAZIONI NELLE OVAIE. — IDROPE DELL'OVAIA, CISTOVARIO, FORMAZIONE DI CISTI NELLE OVAIE, FIBROMI, ENCODROMI, CISTOSARCOMI, CARCINOMI, TUBERCOLOSI.

Patogenesi ed eziologia. — Le cisti ovariche originano nel massimo numero dei casi da una degenerazione dei follicoli graafiani. Le pareti di questi si inspessiscono, si dilatano ed assumono un liquido sieroso. Rarissimamente da impedito vuotamento, oppure da perdita dello stroma con sviluppo di piccoli spazii cellulari (alveoli). Nelle ovaie talora avvengono vere neoformazioni cistoidi (cistomi), ed in questi casi si formano cisti tanto nello stroma, quanto nelle pareti delle cisti; anzi in queste possonsi sviluppare cisti figlie.

Il cistosarcoma si forma per una produzione di numerose cellule di tessuto connettivo fra le pareti delle cisti.

I fibromi per lo più si trovano uniti ai cisto-ovarii e possono assumere un grande volume.

Il carcinoma si manifesta in ispecie nelle ovaie delle cagne, e sotto forma di cancro midollare. Vi furono però trovati anche il cancro alveolare e lo scirro. Può essere primario o secondario. Io ho pure osservato il sarcoma melanotico delle ovaie in una cavalla, che aveva melanemia e tumori melanici all'ano, al retto, alla milza, ecc.

La tubercolosi delle ovaie nelle vacche tubercolotiche è assai frequente.

Reperto anatomico. — Le cisti ora sono isolate, ora riunite in gruppi. In questo caso possono essere separate le une dalle altre, e conservare una forma ton-

deggiante, oppure riunite e schiacciate. Per quanto riguarda il loro volume ve ne hanno di grosse come un cece e di grandissime.

Le loro pareti talvolta sono esilissime, e tal'altra ipertrofiche, inspessite. Le cisti possono contenere un liquido limpido e giallognolo, più o meno vischioso, oppure un umore rossastro, brunastro, od anche purolento, e cristalli di colesterina. La cavità delle cisti è tapezzata da epitelio semplice o stratificato.

Per lo più allorchè si sono formati spazii cellulari è scomparso il parenchima delle ovaie, e trovasi solo un leggiero tessuto connettivo che li divide. Ve ne sono dei microscopici, di quelli che hanno il volume di un grano di miglio, e di quelli che raggiungono la grossezza di una testa di bambino. L'ovaia per tutte queste degenerazioni presenta un aspetto più o meno bernoccoluto. Gli alveoli piccoli contengono un liquido, che per colore e consistenza s'avvicina al miele. I grandi per lo contrario sono pieni di un umore acquoso. Questa degenerazione alveolare può trovarsi combinata col *carcinoma*. Nelle cisti ovariche talvolta si racchiudono peli, denti liberi, ecc. (cisti dermoidi). Nel *fibroide* avvi iperplasia dello stroma fibroso e la scomparsa dei follicoli. Si trovano *fibromi* della grandezza di una testa umana.

L'*encondroma* dell'ovario presenta una produzione cartilaginea, più dura alla circonferenza che non verso il centro. Nel *carcinoma midollare* lo stroma dell'ovaia è la sede primitiva della degenerazione, ed il tumore è o duriccio od anche molle. La sostanza encefaloide cancerosa talora ha distrutti tutti i follicoli graafiani. L'ovaia in preda a pigmentazione e *degenerazione melanotica* offre un colore nerastro per lo più esteso a tutto l'organo. Nella tubercolosi si trovano pochi tubercoli grigi, e per lo più si riscontra

una massa caseosa e granulazioni giallastre aventi la grossezza da un grano di miglio ad una noce e più.

Sintomi e decorso. — Negli animali domestici non si può fare la diagnosi delle accennate alterazioni massimamente alla loro origine. Tutto al più sorgono i sintomi di un'ovarite, cui possono tenere dietro i fenomeni riflessi, di cui già tenni parola parlando di quest'ultima, cioè la ninfomania.

Nella cavalla e nella vacca si avvicinano le manifestazioni del calore genetico. Desse terminano per divenire permanenti. Se si concede l'accoppiamento, questo rimane infecondo. La persistenza di questo stato talora produce una meningo-encefalite.

Nella vacca il calore uterino si rinnova ogni mese. Quindi ogni quindici giorni. Se per caso rimane fecondata, avviene dopo qualche tempo l'aborto, ed il calore ritorna. Avviene dimagramento. Si producono alterazioni dell'apparato respiratorio (tubercolosi), la cachessia, cui succede la morte. Questi fenomeni però non accompagnano che la tubercolosi ovarica.

In generale quando sono antiche non danno luogo a fenomeni morbosi. Se assumono un volume molto marcato possono produrre alterazioni nel circolo per la pressione dei vasi addominali, od anche destarvi delle neuralgie. Le molto voluminose possono venire riconosciute mediante l'esplorazione per via del retto. Se la mano introdotta in questo canale non ci avverte della loro presenza, la speranza di diagnosi è da abbandonarsi.

Terapia. — L'ovariotomia sola è atta a ridonare la salute ai malati per cisti, per fibromi ed encondromi. Contro i carcinomi, sarcomi melanotici e tubercoli non è noto finora nessun mezzo terapeutico di valore attendibile. La canfora calma i fenomeni della ninfomania.

PARTE III.

Malattie dell'utero.

CAPO I.

ENDOMETRITE, METRITE CATARRALE, CATARRO DELL'UTERO, LEUCORREA.

Patogenesi ed eziologia. — Allorchè nella mucosa uterina si produce iperemia, essa diviene succolenta, edematosa e sede di una secrezione anormale.

Sono più disposte al catarro dell'utero quelle femmine che hanno già figliato.

Cause della malattia catarrale possono essere le stasi sanguigne per impedito deflusso del sangue, per tumori addominali, per pienezza degli intestini, ecc.; le *irritazioni dirette* dell'utero, come l'abuso del coito, il parto difficile, le cattive manovre per l'estrazione del feto, ecc.; la propagazione dalla vagina; le malattie di infezione, come il tifo esotico contagioso dei ruminanti, la febbre aftosa, il vaiuolo, ecc.

Reperto anatomico. — Le alterazioni circolatorie ed anatomiche, che si riscontrano nella mucosa dell'utero in seguito alla metrite catarrale sono iperemia, succolenza, tumefazione, rammollimento, secreto mucoso limpido nello stadio *acuto;* e torbido, giallognolo, ricco

in cellule nel periodo *cronico*. In questo la mucosa presenta pieghe sporgenti e villi; è ipertrofica, l'epitelio vibratile è rimpiazzato dal pavimentoso. Si trovano ghiandole mucipare ipertrofiche e ridotte a cisti, ed altre atrofiche e deperite. Nella porzione vaginale dell'utero si possono trovare anche noduli del volume di un grano di miglio o di un pisello, pellucidi, pieni di liquido, tondeggianti (ovuli del Naboth), i quali sono follicoli dilatati, poichè il loro dotto efferente è chiuso.

Si riscontrano pure frequentemente le così dette *erosioni catarrali*, con perdita dell'epitelio e di poca sostanza superficiale, per cui la mucosa presenta una colorazione rosso-cupa circoscritta, coperta di uno strato puriforme. Qualche volta si rinvengono le *ulceri follicolari*, nelle quali la perdita di sostanza invece di essere estesa in larghezza, lo è in profondità.

In alcuni rari casi all'orificio dell'utero si trovano ulceri granulose. Queste hanno una superficie granulata e ruvida, che sanguina al minimo contatto.

Sintomi e decorso. — I sintomi che appalesano il catarro acuto dell'utero sono: oltre la febbre, lo scolo dalla vulva di un liquido trasparente, poco vischioso, che aderisce ai peli del perineo ed ai crini della coda. Il dorso è arcato, la pelle calda e secca, il ventre teso, i lombi sensibilissimi, l'orina emessa con dolore, la vulva più sporgente, le sue labbra semi-aperte, tumide, iperemiche, calde. La congiuntiva oculare iniettata, l'alito caldo, il polso forte e frequente (70-80 nei grossi quadrupedi). Nella cagna fino a 130 pulsazioni (Bassi).

La malattia facendosi cronica il liquido diviene torbido, giallastro, puriforme e per lo più puzzolente. Il liquido secreto dà reazione *alcalina*. Questo segno è di grande valore per la diagnosi differenziale, giacchè

è noto che nel catarro della vagina il liquido secreto è *acido*.

In generale per stabilire una giusta diagnosi è d'uopo servirsi del metroscopio (*speculum*), col quale si dilata la vagina e l'entrata dell'utero per osservare più davvicino l'alterazione.

Il catarro dell'utero per lo più guarisce in pochi giorni dietro un conveniente metodo curativo.

Talora però passa allo stato cronico, ed in questi casi riesce molto ribelle. Io ebbi in cura molte cavalle che richiesero più mesi di trattamento, e che guarite recidivavano con tutta facilità.

Quando il catarro uterino è cronico, l'animale dimagra, diviene floscio, anemico.

Non osservai nessun caso di morte per questo morbo.

Terapia. — All'*indicazione causale* si soddisfa, quando havvi stasi sanguigna, diminuendo la pienezza degli intestini. Si ottiene questo coll'amministrazione di purganti. Allorchè esistono tumori è d'uopo esportarli, se è possibile. Infine si allontaneranno tutte le cause irritanti locali e generali.

L'*indicazione del morbo* richiede una cura locale. Così si incomincierà colle iniezioni emollienti (decotti di malva tiepidi) per fare quindi passaggio alle astringenti (soluzioni di solfato di rame, di solfato di zinco, di allume, di acido tannico, di percloruro di ferro e di nitrato d'argento). Questi ultimi sono specialmente da preferirsi nel catarro cronico. Se sopravviene l'idroemia (cachessia) si ricorrerà agli eucrasici, come i preparati di ferro, l'assafetida; ai tonici ed agli amari, come le decozioni di salice, di cicoria, di genziana, ecc.

All'*indicazione dietetica* si soddisfa con cibi, i quali in poco volume contengano molti principii nutritivi. Alle bevande si aggiungeranno i farinacei. Nei carnivori il latte è il migliore cibo e la più utile bibita.

CAPO II.

METRITE PARENCHIMATOSA, INFARTO DELL'UTERO.

Patogenesi ed eziologia. — L'infiammazione parenchimatosa, chiamata anche infarto dell'utero, può essere acuta o cronica. Essa fu vista ad insorgere nelle femmine di tutte le specie dei nostri animali domestici. Vi vanno però soggette in ispecial modo le vacche e le cavalle. Per questa forma di flogosi si produce una marcatissima iperemia, non solo nella mucosa ma in tutta la sostanza dell'utero; abbondante essudato flogistico, lussureggiamento degli elementi del tessuto connettivo, ed alterazione nutritizia più o meno grande delle fibre muscolari.

Le cause che determinano la metrite catarrale possono anche dare sviluppo alla parenchimatosa, e questa si svolgerà più facilmente allorquando quelle agiranno in modo molto intenso e per lungo tempo. Questo processo morboso è conseguenza frequente di un aborto o di un parto laborioso.

Reperto anatomico. — Nella forma *acuta* l'organo è modicamente ingrossato. Sulla mucosa esiste un secreto catarrale più o meno abbondante e più o meno liquido e vischioso. Essa è molliccia e si stacca facilmente dalla tonaca muscolare. Il parenchima è in vario grado arrossato ed oscuro, specialmente negli strati che confinano colla mucosa, cioè nei superficiali. Vi si osservano talora stravasi di sangue. La tunica sierosa è nel massimo numero dei casi intorbidita, tumida e coperta da strati di fibrina.

Nella forma *cronica* la grandezza dell'utero è duplicata o triplicata. Le sue pareti sono molto inspes-

site e possono avere raggiunto la grossezza di 3 a 4 centimetri. Il parenchima è più pallido, più denso, più asciutto, più resistente del normale. In alcuni punti si osservano focolai apoplettici, piccole chiazze iperemiche, leggiere varici. La sierosa è per lo più fusa ed aderente agli organi vicini.

Sintomi e decorso. — La *metrite parenchimatosa acuta* è sempre accompagnata da febbre. Esce dalla vagina un liquido mucoso più o meno abbondante, dapprincipio chiaro, quindi giallognolo, talora striato di sangue. Introducendo la mano in vagina, si può toccare all'apertura del collo dell'utero (il quale o rimane beante o si dilata facilmente) il liquido che defluisce, l'edema, e l'aumento di calore. Questo viene meglio misurato col termometro (+ 39-40 c.). Nel massimo numero dei casi le malate danno segni di dolore. Esso è più grave e pungente nell'atto dell'esplorazione. Avendo detto che esiste febbre, s'intende che sono disturbate anche le funzioni digestive. Il polso è profondo e celere. La respirazione pressochè normale, o solo leggermente accelerata. La sete accresciuta. La faccia ipocratica. Tenesmo della vulva. Orine torbide, rossastre.

Per lo più la malattia decorre in 10-12 giorni e termina colla perfetta guarigione.

Qualche volta però resiste ai mezzi curativi e diventa cronica.

È raro che termini colla morte se non producesi icoremia.

I sintomi che si aggiungono allorchè la metrite parenchimatosa è divenuta cronica, sono la diminuzione e l'inspessimento del liquido secreto, il quale rassomiglia a pus; la stitichezza ed il tenesmo dell'ano. I fenomeni della febbre scompaiono. Questa forma morbosa può durare più mesi.

Terapia. — È d'uopo innanzi tutto attendere alla *indicazione causale*, come si disse nel trattamento della metrite catarrale. Per tenere libero l'alveo l'uso continuato di piccole dosi di carbonato e solfato di soda e di magnesia riesce assai utile.

L'*indicazione del morbo* richiede le iniezioni di decotti malvacei prima, e di corteccia di quercia e salice poscia. Le frizioni vescicatorie al ventre ed alle natiche, oppure l'applicazione di setoni in quest'ultima regione, giovano allorquando la metrite tende a diventare *cronica.* In questa potrassi ricorrere alle iniezioni nell'utero di soluzioni di nitrato d'argento e di percloruro di ferro (5/100). Internamente si amministreranno i preparati di ferro, che agiscono sia sulla crasi del sangue, sia sulle pareti dei vasi. Infine non bisogna dimenticare gli antisettici per evitare la piemia o la icoremia per assorbimento di pus o di icore. A tale scopo si prescriveranno l'acido fenico, il chinino, il vino chinato, l'alcool, l'alcool canforato, ecc.

All'*indicazione dietetica* si soddisfa col concedere solo poco cibo e le bevande a piacimento nella forma *acuta*, aumentando la razione nella forma *cronica;* ciò per riparare alle incessanti perdite.

CAPO III.

PARAMETRITE, PERIMETRITE, FLEMMONE PERIUTERINO.

Patogenesi ed eziologia. — La *parametrite* è l'infiammazione del tessuto connettivo sottoperitoneale dell'utero. La *perimetrite* è la flogosi della tonaca sierosa di detto organo. Questi due processi decorrono quasi sempre assieme. La distinzione fatta significherebbe piuttosto il punto di partenza dell'alterazione. Esse

accompagnano spesso la metrite parenchimatosa e la puerperale, dalle quali prendono origine. Talora nascono da stimoli esterni; così il raffreddamento, le contusioni, le ferite, ecc., possono produrle.

Reperto anatomico. — Nella *parametrite* si osservano infiltrazioni plastiche nel tessuto sottoperitoneale ed iperplasia del medesimo. Perciò questo connettivo è inspessito, duro e calloso. Se ha predominato la formazione cellulare, si trova suppurazione (focolai purolenti). Non è raro che il pus si versi nella cavità addominale, oppure nella vescica, nella vagina, nel retto.

Nella *perimetrite* gli essudati fibrinosi si riscontrano sulla superficie libera del peritoneo. Questo ha prese aderenze più o meno estese e forti cogli organi vicini.

Sintomi e decorso. — Negli animali domestici i sintomi di queste malattie si confondono con quelli della endometrite e della metrite parenchimatosa. Talora però mancano i fenomeni del catarro. L'esplorazione fatta o pel retto o per la vagina può qualche volta dimostrare la presenza del flemmone. La malattia termina per lo più felicemente per lisi. Quando avviene la formazione di ascessi, e la loro apertura nel cavo del peritoneo, succede la morte per intensa peritonite. Se l'ascesso si apre nel retto, in vagina od in vescica, sebbene la malattia sia molto grave ed il decorso cronico, ne può avvenire la guarigione.

Terapia. — All'*indicazione sintomatica* si soddisfa coll'amministrazione dei calmanti onde diminuire la neuralgia: così l'estratto d'aconito, il cloralio idrato, l'etere solforico; e degli alcalini per rendere libero l'alveo ed agire per derivazione sul canale alimentare: solfato di soda, di magnesia, di potassa, carbonati, bicarbonati. Infine gli acetati e nitrati di soda e potassa, per favorire la diuresi.

L'*indicazione del morbo* richiede l'applicazione all'addome di cataplasmi mollitivi o l'uso dei fomenti. La cura derivativa fatta coll'applicazione di setoni alle natiche non è di grande utilità.

All'*indicazione dietetica* si soddisfa amministrando alimenti di facile digestione, e che non lasciano molti residui.

CAPO IV.

ENDOMETRITE PUERPERALE.

Patogenesi ed eziologia. — L'*endometrite puerperale* si osserva più specialmente nelle vacche; però avviene anche nelle femmine delle altre specie di animali. Talora è epizootica.

Il processo flogistico o si limita alla mucosa e sottomucosa, oppure si estende alla tonaca muscolare ed al peritoneo.

Avvengono con frequenza trombi nelle vene uterine, disfacimento del sangue stravasato, del muco e di parte del tessuto mucoso; formazione di ascessi, assorbimento di detritus, ed infezione purolenta od icoremia.

Fra le cause occasionali sono da annoverarsi le lacerazioni e le contusioni prodotte da parti difficili o repentini; gli invogli fetali ritenuti nell'utero ed in putrefazione; le correnti d'aria che agiscono poco dopo il parto.

Reperto anatomico. — La cavità dell'utero è ingrandita, e contiene sangue in parte coagulato ed in parte sciolto, decomposto. Inoltre vi si trovano detritus. Le sue pareti sono molliccie e cascanti. La mucosa ed i

cotiledoni sono coperti ed infiltrati di strati crupali più o meno spessi e densi. Distaccati questi si scorge una colorazione rosso-nera, gangrenosa. Talvolta il contenuto è in avanzata putrefazione, fetidissimo. In questi casi la sostanza dell'utero è grandemente rammollita. Sulla mucosa si osservano erosioni, ulceri. Nel sottomucoso focolai purolenti, icorosi. Si riscontrano zaffi o trombi nelle piccole e nelle grandi vene. Nella tonaca sierosa si riscontrano i disturbi nutritizii già sopra descritti. Quando l'animale è morto per icoremia, si trovano ascessi metastatici nei vari visceri, e specialmente nei polmoni.

Sintomi e decorso. — Dopo uno o più giorni dal parto sorgono fenomeni febbrili con brividi (+40-41 c.). La sgravata dà segni di dolore mediante la sua inquietitudine o con movimenti disordinati. Talora indica la parte dolorosa col volgere la testa ai fianchi. Di tratto in tratto si scorgono contrazioni dei muscoli addominali, quasi volesse fare gli sforzi per una nuova espulsione del feto. A questi sforzi segue talora il prolasso dell'utero.

Le vacche in ispecie mangiano poco. La ruminazione è alterata. La testa bassa, la bocca bavosa, il polso frequente. Avvengono accessi spasmici. Si spingono contro la mangiatoia. Gli occhi divengono fissi e scintillanti, la pupilla dilatata, il collo rigido e piegato lateralmente, le nari ed il labbro superiore raggrinzati. Gli accessi durano 8-10 minuti (Bossetto).

La colonna vertebrale è arcuata e dolente alla pressione. La vagina è iperemica, sensibile, tumefatta, calda. Da essa cola un liquido più o meno abbondante, variamente colorato, dal rosso-cupo al nerastro, fetido. La secrezione lattea e l'appetito sono soppressi. La sete aumenta. Le orine divengono torbide e scarse, le feci ritardate.

Il *decorso* varia secondo l'intensità della malattia. Alcune volte i sintomi gradatamente diminuiscono, e la guarigione sopravviene in pochi giorni.

Nel massimo numero dei casi però le alterazioni ed i sintomi si esacerbano, la regione abdominale diventa sempre più dolorosa, il fianco teso. Dalla vagina scola un liquido sempre più fetido e putrefatto. Le forze mancano, sopravviene la paralisi del treno posteriore, la febbre prende il carattere delle putride (+ 42 c.). La superficie del corpo si fa fredda, e l'animale muore per icoremia.

Terapia. — L'*indicazione causale* richiede che si allontanino dalla cavità dell'utero le secondine, i liquidi, i coagoli, ecc., mediante iniezioni di decotti emollienti tiepidi.

All'*indicazione del morbo* si soddisfa prima coll'amministrare il solfato di soda e di magnesia per rendere libero l'alveo; quindi i preparati di china, di ferro, l'acido fenico in soluzione. La canfora, l'infuso di camomilla, il vino chinato, e le decozioni di china china commiste con spirito di vino sono assai giovevoli. Segala cornuta grammi 12; corteccia peruviana grammi 25; si riducano in polvere, aggiungasi estratto di ginepro q. b. per un bolo; oppure sciolgasi in un litro di infuso di tanaceto o di camomilla, da ripetersi 12 ore dopo (F. Pavese).

Intanto non si trascurerà la cura locale. A questo uopo giovano le iniezioni tannanti, d'acido fenico e perfino di nitrato d'argento e di percloruro di ferro. Le emissioni sanguigne sono sempre nocive. Se tende a manifestarsi la paralisi del treno posteriore, riescirà utile il bagnare leggermente una o due volte la regione lombare col *balsamo di zolfo terebentinato.* Questo è un irritante potentissimo che per via riflessa determina lo stimolo delle fibre nervose di moto.

All'*indicazione profilattica* si soddisfa col tenere le stalle pulite e calde, ed evitando le correnti d'aria.

L'*indicazione dietetica* richiede cibi farinacei e bevande tiepide.

CAPO V.

RISTRINGIMENTO ED OCCLUSIONE DELL'UTERO. — STENOSI ED ATRESIA DELL'UTERO. — EMATOMETRA, IDROMETRA.

Patogenesi, eziologia, reperto anatomico. — Un piccolo ristringimento della bocca dell'utero non è raro nelle femmine giovani degli animali domestici.

Questa alterazione anatomica esiste sempre in quelle bovine, che si chiamano *monache*. Per le flessioni dell'utero poi possono avvenire tanto i ristringimenti quanto le occlusioni totali.

Le vere *atresie* o sono conseguenza di guarigioni di precesse erosioni od ulceri, oppure sono congenite.

Per l'occlusione si formano depositi di muco nella cavità uterina, i quali danno luogo all'*idrometra*.

Allorchè la bocca dell'utero è occlusa ed in questo formansi emorragie, ha luogo l'*ematometra*. Per tali raccolte le pareti dell'utero divengono sottili, stirate. In alcuni casi furono trovate ipertrofiche. Il liquido può variare grandemente in quantità. Talora è in copia tale, che distende fortemente l'utero.

Sintomi e decorso. — I soli sintomi che si presentano sono quelli che simulano una gestazione. Il ventre diventa grosso e teso, ed i movimenti delle malate sono impacciati.

La *diagnosi differenziale* consiste in ciò che nell'ematometra e nell'idrometra colla pressione dell'abdome

non si determina il movimento del feto, e coll'ascoltazione non si sentono i battiti del suo cuore.

Il *decorso* di questa malattia è sempre cronico. Talora i proprietari credono di avere i loro animali pregnanti, e si accorgono solo dell'esistenza della malattia allorquando oltrepassa di molto il tempo utile, e che il parto non avviene.

L'idrometra può complicare la gestazione e determinare uno sviluppo enorme dell'utero e dell'addome. In questi casi per lo più è mortale per la pressione prodotta sugli organi del circolo e della respirazione (Allemani).

Terapia. — Il trattamento di questi morbi è tutto affatto chirurgico. Si tratta di dare esito al liquido, penetrando nell'utero per via della vagina con trequarti e con cateteri adatti. Quindi si continua la cura con iniezioni astringenti.

CAPO VI.

METRORRAGIA, EMORRAGIA UTERINA.

Patogenesi ed eziologia. — *L'emorragia dell'utero* si può osservare in tutte le femmine degli animali domestici in seguito all'aborto od al parto. Cause della metrorragia sono una semi-paralisi delle fibre nervose motrici, l'atonia delle fibre muscolari dell'utero, lacerazioni e ferite prodotte dal parto laborioso o da altre cause meccaniche.

Reperto anatomico. — Si trova un numero più o meno grande di vasi lacerati. Nella cavità dell'utero esistono coaguli sanguigni, erosioni, ferite, perdite di sostanza. La mucosa è infiettata, rossa in punti circoscritti o totalmente.

Sintomi e decorso. — I sintomi della metrorragia sono diretti. Si osserva uno scolo sanguigno e l'uscita di coagoli di sangue dalla vagina. Questi talora sono espulsi mediante contrazioni simultanee dei muscoli addominali, dell'utero, della vagina e perfino della vulva. Allorchè l'emorragia è leggiera, cessa in pochi giorni e ritorna la salute. Ma allorquando è intensa, può durare molto e compromettere l'esistenza degli animali per l'anemia che trae seco.

Terapia. — L'*indicazione causale* richiede l'allontanamento di tutte le influenze meccaniche, e di favorire la contrazione delle fibre muscolari e di eccitare le fibre dei filetti nervosi. Queste ultime cose si ottengono coll'amministrare gli infusi di camomilla, di salicina, il vino generoso, l'alcool, oppure coll'applicazione del ghiaccio all'addome.

All'*indicazione del morbo* si soddisfa colle iniezioni d'acqua freddissima e di altri astringenti, i quali pure favoriscono la contrazione delle fibre muscolari dell'utero e delle tonache dei vasi. Si ricorrerà all'amministrazione dei preparati di ferro e dell'ergotina. Questi sono indispensabili allorchè l'emorragia dura da qualche tempo e sopravviene l'anemia.

L'*indicazione dietetica* richiede abbondanza di cibo.

CAPO VII.

ANOMALIE DI POSIZIONE DELL'UTERO. TORSIONE E PROLASSO DELL'UTERO.

Patogenesi ed eziologia. — La torsione ed il prolasso dell'utero sono frequenti nella vacca. La torsione avviene sempre durante la gravidanza, e il prolasso in

seguito al parto, raramente in altre circostanze. Nella torsione la faccia inferiore dell'utero si volge a destra od a sinistra. Alcune volte la torsione è intiera, ed allora l'utero fa un giro sul proprio asse. Queste torsioni sono molto comuni nelle vacche dei paesi montani. Sembra che i salti ed il correre per terreni ineguali, ed il salire e discendere da erte e da pendii sieno le cause principali.

Sintomi e decorso. — Della torsione non si hanno sintomi prima dell'epoca del parto. Questo, quando esiste tale anomalia di posizione dell'utero, non può avere luogo. L'animale è in preda ai più vivi dolori ed ai conati del parto, ma infruttuosamente. Una forte febbre sorge, e l'animale muore in 2-3 giorni fra il sudore freddo, per esaurimento.

La *diagnosi* è fatta mediante l'esplorazione diretta, introducendo la mano, preventivamente ingrassata, in vagina. Si riconosce che l'entrata dell'utero è occlusa e la si trova rivolta a spira più o meno marcata secondo il grado del rovesciamento. Dalla direzione delle spire si riconosce se la torsione è a destra od a sinistra.

La diagnosi del *prolasso* dell'utero è facilissima, perchè in tale condizione quest'organo è inoltrato in vagina, oppure pende dalla vulva.

Terapia. — Sebbene nella torsione dell'utero tutti gli autori prescrivano di rovesciare e fare girare gli animali su loro stessi dalla parte opposta all'avvenuto contorcimento, pure io non ho mai potuto ottenere una sola guarigione, ed ho sempre dovuto o lasciar morire o sacrificare le malate. L'utero rovesciato può venire ridotto con mezzi meccanici, e specialmente coll'uso delle mani e di pannolini bagnati d'acqua freddissima. Dopo avvenuta la riduzione lo si mantiene in sito coi mezzi prescritti dalla chirurgia.

CAPO VIII.

NEOFORMAZIONI DELL'UTERO.
FIBROMI, POLIPI, PAPILLOMI, CARCINOMI.

Patogenesi, eziologia, reperto anatomico. — I *fibromi* dell'utero sono costituiti nel massimo numero dei casi non solo di elementi di tessuto connettivo, ma anche da fibre muscolari. Per questa condizione essi dovrebbero piuttosto venire chiamati tumori *fibro-muscolari*. Questi sono frequentissimi in tutte le specie di animali domestici.

Le cause di questi tumori non sono ben note. Seguono però quasi sempre a precessi stati infiammatorii della mucosa uterina. Il loro numero, volume e forma possono variare assai. Così si trovano fibromi piccolissimi, non più grossi di un cece, e di quelli che hanno una grandezza enorme. Talvolta ve ne esiste uno solo, e tal'altra un numero grandissimo. Alcuni sono tondeggianti, ed altri bernoccoluti. Alla superficie di taglio si scorge una colorazione bianca, che talvolta è intersecata da striscie rossigne. Presentano una struttura fibrosa, colle fibre concentriche, oppure non regolari. Questi tumori in generale sono duri, ma qualche volta sono molli e rilasciati, e contengono nel loro centro una copia più o meno grande di siero.

Si sviluppano nella tonaca muscolare dell'utero, oppure si trovano sotto la membrana sierosa o sotto la mucosa, e sono racchiusi da uno strato di tessuto connettivo areolare.

I primi portano il nome di *fibromi interstiziali,* i secondi di *sotto-sierosi*, ed i terzi di *sotto-mucosi.*

Alcuni aderiscono per uno o più peduncoli alla mucosa, e si chiamano *polipi fibrosi.*

I fibromi possono andar soggetti ad altre metamorfosi, e divenire cartilaginei od ossificati, oppure infiammarsi, suppurare, ulcerarsi.

Per la formazione dei descritti neoplasmi il parenchima dell'utero può inspessirsi e farsi ipertrofico.

Fu osservato un caso in cui esisteva un sepimento fibroso longitudinale, che divideva la cavità dell'utero in due metà (Ercolani).

I *polipi mucosi* dell'utero vengono prodotti dal lussureggiamento della sua mucosa.

Allorquando nei polipi prevale il tessuto connettivo, si chiamano *polipi fibro-cellulari.*

Se prevale la neoformazione vascolare, si chiamano *polipi cellulo-vascolari.*

Allorchè infine dipendono quasi totalmente dalla dilatazione dei follicoli, prendono il nome di *cistopolipi.*

I *papillomi* (tumori papillari) si sviluppano per la ipertrofia delle papille della mucosa uterina. Sul principio hanno la forma di tumoretti condilomatosi o verrucosi, in seguito rassomigliano a cavolifiori, perchè gli elementi che costituiscono le papille si prolungano in villi e si ramificano. Tanto i villi che le papille risultano formate da poco connettivo e da anse vascolari ricoperte d'epitelio. Queste neoformazioni hanno un aspetto biancastro o rossigno, e sanguinano facilissimamente (al tatto).

Il *carcinoma* più frequente dell'utero è il *cancro midollare* (encefaloide); raro è lo *scirro*, rarissimo l'*alveolare.*

Può il carcinoma rinvenirsi sotto forma di infiltrazione o di tumore. Questa degenerazione talora distrugge gran parte del parenchima uterino. Per lo più

si infiamma, si rammollisce e dà luogo ad ulceri profonde e larghe, e ad icorizzazione.

Sintomi e decorso. — Allorchè detti tumori (omologhi, omoplastici, isticidi) sono piccoli ed in modico numero, non danno luogo a gravi fenomeni morbosi e non possono venire diagnosticati. Crescendo però in volume oppure in numero, possono destare dolori nell'utero con tutti i sintomi di una metrite catarrale e di pressioni meccaniche.

La diagnosi, anche allorquando gli animali simulano la gravidanza e che hanno l'utero teso e pieno, non può stabilirsi con certezza senza l'esame diretto di quest'organo mediante l'introduzione della mano od in vagina o nel retto.

I neoplasmi così detti benigni, cioè fibromi, ecc., non nuocciono che meccanicamente ed impediscono la concezione. I carcinomi poi, o maligni (eteroplastici, eterologhi, ecc.), terminano sempre per produrre la cachessia cancerosa e la morte.

Terapia. — La cura è affatto chirurgica e basa sulla estirpazione dei tumori.



PARTE IV.

Malattie della vagina.

CAPO I.

CATARRO DELLA VAGINA. — VAGINITE CATARRALE. CRUP E DIFTERITE DELLA VAGINA.

Patogenesi ed eziologia. — La *vaginite catarrale* si origina con iperemia, succolenza, edema ed aumento di secreto della mucosa vaginale. Può essere acuta o cronica.

Cause del catarro della vagina sono le irritazioni dirette, come l'abuso del coito, l'introduzione in vagina di strumenti meccanici, polviscoli, il sudiciume stesso, e l'arresto di muco che si decompone; infine l'irradiazione del catarro dell'utero o dell'uretra.

Nella cruposa havvi formazione di membranelle alla superficie della mucosa dovute ad essudati fibrinosi che vi si coagulano e vi aderiscono. Nella difterica detti essudati infiltrano anche gli elementi della mucosa, la rendono necrotica, vi formano delle escare, sotto cui esiste perdita di sostanza, cioè ulceri irregolari. Sia il crup che la difterite della vagina sono per lo più concomitanze di malattie d'infezione acute,

come del tifo dei ruminanti, del vaiuolo, della malattia del coito, ecc.

Reperto anatomico, sintomi e decorso. — Nella forma *acuta* la mucosa è in qualche punto, o totalmente, iperemica; epperciò presenta un colore rosso-vivo; è edematosa e rammollita. Le sue papille talora sono tumefatte e la sua superficie ha un aspetto granuloso. Un secreto, dapprima modico ed in seguito più abbondante, la inumidisce. Questo secreto è molto liquido, acquoso, di un colore leggermente latteo.

Nella *cronica* la colorazione della mucosa diventa rosso-cerulea, le granulazioni aumentano di volume. Le pareti della vagina sono cedevoli e rilasciate. Il secreto più lattiginoso, torbido, giallognolo, denso, contiene gran numero di giovani cellule e di epitelii pavimentosi. Vi si rinvengono degli infusorii (*Trichomonus vag.*), dei vibrioni e dei filamenti di fungo. Talora si osservano erosioni catarrali.

Terapia. — All'*indicazione causale* si attende coll'allontanare le sostanze irritanti, col curare le malattie primarie da cui deriva il catarro vaginale, colla pulizia della vagina ecc.

L'*indicazione del morbo* richiede le iniezioni di liquidi astringenti, come soluzioni di solfato di rame, di tannino, di nitrato d'argento. Allorchè le iniezioni non bastano, si introdurranno in vagina e si cambieranno tre o quattro volte al giorno dei turaccioli fatti con finissima stoppa e bagnati nei detti liquidi.



PARTE V.

Malattie delle mammelle.

CAPO I.

MASTITE. — INFIAMMAZIONE DELLA GHIANDOLA MAMMARIA.

Patogenesi ed eziologia. — Il processo infiammatorio può limitarsi all'integumento della mammella ed al tessuto connettivo sottocutaneo, ed essere perciò superficiale (mastite eresipelatosa); oppure attaccare lo stroma e la sostanza propria della ghiandola (mastite parenchimatosa). Quella è per lo più generale, questa parziale.

Le mastiti si osservano in tutti gli animali domestici, ed in ispecie nella vacca, nella pecora, nella cagna.

Avviene in seguito al parto, allo spoppamento, a traumi, sia pel poppare con urti violenti, sia per colpi dati con istrumenti di varia natura, a morsicature di insetti, a scomposizione del latte nella mammella, a calcolosi lattea, ecc.; e talvolta accompagna l'antrace ed il vaiuolo.

Reperto anatomico, sintomi e decorso. — Nella *mastite erisipelacea* la mammella è tumida, edematosa. La pelle

rossa, iniettata, iperemica. La ghiandola, molto sensibile al tatto, dà minore secrezione lattea. Questa può cessare affatto. La descritta forma risolvesi, o passa in gangrena, o nella parenchimatosa. La guarigione avviene nel massimo numero dei casi in pochi giorni, e si manifesta colla graduale scomparsa di tutti i sintomi. Quando avviene la gangrena, un pezzo più o meno grande di pelle si fa rosso-cupo, nerastro, insensibile, freddo, e cade mortificato lasciando sul luogo una piaga di cattivo aspetto.

Nella *parenchimatosa* l'infiammazione è per lo più circoscritta, limitata ad alcuni lobuli ghiandolari. Questa riesce più dolorosa alle malate, per cui provano impacci nel muovere le estremità posteriori. Sorge anche una modica febbre. La secrezione lattea rimane sospesa, oppure il latte diventa purolento e striato di sangue. La parte affetta è rossa, tumefatta ed infiltrata di essudato amorfo. I canali sono compressi e si infiammano. Nell'ulteriore decorso si formano ascessi, focolai purolenti più o meno numerosi e grandi. Il pus determina quindi la suppurazione del tessuto connettivo sottocutaneo, la pelle si atrofizza, si rompe, e la marcia si versa all'esterno. Alla suppurazione tiene dietro la neoformazione di granulazioni, la cicatrice.

In alcuni casi il pus infiltra la sostanza periferica della ghiandola, la infiamma e la riduce totalmente in materia suppurata. Questo non è un esito necessario della mastite parenchimatosa. Essa può guarire per lisi o risoluzione; oppure dare luogo all'ipertrofia del connettivo interstiziale ed all'induramento calloso o fibroso.

In pochissimi casi termina colla gangrena, e la sostanza della ghiandola si converte in una poltiglia grigio-sporca sanguinolenta. Talora il pus si apre la

strada in un grosso condotto galattofero e forma una *fistola lattea.* Si è pure trovato l'incapsulamento di una piccola quantità di marcia, la quale termina per calcarizzarsi.

Per l'infiammazione del *capezzolo* si osservò l'*atresia* di questo, accumulo di latte nella mammella e sua atrofia (Gurlt, Kreutzer, Spinola, Hering, Röll).

Terapia. — All'*indicazione causale* si può soddisfare solo allorquando le influenze nocive sono traumatiche continue. Così si torrà dalla mammella il poppante.

L'*indicazione del morbo* richiede l'applicazione locale di cataplasmi emollienti-narcotici fatti con farina di lino, di segala, decotti di malva o di belladonna; le unzioni fatte con unguento refrigerante, con olii dolci e non essicativi, con unguenti di belladonna, giusquiamo, aconito ecc.; l'amministrazione di sali antiflogistici in piccolissima quantità, onde non far cessare la secrezione lattea. La cura abortiva fatta cogli astringenti, ad esempio, coll'applicazione delle cariche di bolo armeno, non è troppo vantaggiosa.

Se si formano ascessi, verranno aperti e medicati come prescrive la chirurgia. Allorquando la mastite tende all'induramento, si rendono necessarie le frizioni fondenti fatte coll'unguento mercuriale, di ioduro di potassio, e talora col vescicatorio, che trovai utile.

Le piaghe residuanti della gangrena della pelle verrano curate coi detersivi, e specialmente coi lavacri di soluzioni di cloruro di calcio, di acido fenico, e degli infusi aromatici. Se dopo decorsa la mastite rimangono delle *nodosità* nella ghiandola, le quali sono prodotte da latte coagulato, verranno fatte scomparire mediante leggiere e frequenti pressioni. Con queste si giunge talora a fare escire dai dotti galattoferi coagoli cilindrici, e la secrezione si ristabilisce.

All'*indicazione profilattica e dietetica* si soddisfa col

tenere gli animali in riposo in una stalla tiepida, su di abbondante lettiera asciutta e pulita. Col cercare di mugnere (se la malattia non è tanto grave) con maniera dolce le malate, acciò si mantenga la secrezione. Infine col presentare loro frequentemente bevande fresche; e col distribuire solo poca quantità di cibo, non irritante, nè avariato.

CAPO II.

NEOFORMAZIONI DELLA MAMMELLA. — FIBROIDI, LIPOMI, ENCONDROMI, CALCOLI, CISTI, SARCOMI, ADENOMI, CARCINOMI, CANCROIDI, TUBERCOLI.

Patogenesi ed eziologia, reperto anatomico, sintomi e decorso. — Nella mammella di tutti gli animali domestici si possono formare fibroidi. Dessi sono più frequenti nelle cagne (Kreutzer, Röll). Presentano tumori di varia grossezza, situati nello stroma della ghiandola, duri, biancastri, costituiti da solo tessuto connettivo.

Si osservarono *lipomi*, ossia tumori grassosi, anche grossissimi, i quali originarono dal tessuto grassoso, che avvicina la ghiandola; gli *encondromi*, o tumori cartilaginei, talvolta perfino calcificati (Röll, Leber, Billroth); calcoli di latte, duri, con strati concentrici Fürstenberg).

Le *cisti* delle mammelle si producono in diverse maniere. Possono avere luogo per la distensione di uno o di molti acini normali, in cui viene ritenuto il secreto. Questo si trasforma gradatamente in liquido sieroso e mucoso. Detti acini terminano per staccarsi dai condotti e per diventare cisti indipendenti.

Possono nascere per la dilatazione d'uno o più *canali galattoferi.* Queste cisti sono per lo più piccole come un pisello e disposte in corona. Provengono da accumulo di latte, da restringimento dei condotti, e sono sempre circondate da un tessuto duro, fibroso. Il contenuto dapprincipio lattiginoso, caseoso, diventa in seguito sieroso, limpido.

Infine alcune hanno origine nello stroma del tessuto connettivo della mammella come neoformazioni indipendenti. Queste contengono un liquido sieroso o colloide, e la loro faccia interna è tappezzata di epitelio pavimentoso. Su questa superficie nascono talora vegetazioni papillari, che alcune volte raggiungono il volume di una noce e più.

Ne furono osservate da Röll nella vacca, e da me e da altri nella cagna.

I tumori ghiandolari (adenoidi) possono essere duri, *solidi*, molli, *cistoidei* o *papillari.*

Il *solido* ha l'aspetto di una tuberosità di vario volume (può raggiungere la grossezza di una testa da fanciullo) nasce sotto la mammella, è fornito di una capsula di tessuto connettivo e può distruggere per via della compressione gli acini della mammella. In esso si scorge un'abbondante neoformazione di tessuto connettivo, la superficie di taglio presenta la struttura del fibroide. L'istologia ghiandolare rimane visibile solo coll'esame microscopico.

Il *cistoideo* proviene dalla trasformazione degli acini neoformati del *solido*, i quali si convertono in cisti racchiudenti un liquido sieroso o mucoso.

Può essere *semplice* o *composto.*

Nel primo (cistosarcoma semplice di Müller) le cisti si trovano le une accanto alle altre, e contengono solo degli umori.

Nel secondo (cistosarcoma prolifero di Müller) le

cisti crescono assai in volume, e nel loro interno si formano masse acinose, oppure vegetazioni papillari

Allorchè queste ultime vegetazioni sono assai abbondanti si ha il vero tumore *papillare ghiandolare* (cistosarcoma fillode di Müller).

La neoformazione delle masse papillari può essere tanto attiva da rompere le pareti, distruggere la sostanza mammaria, perforare la pelle e crescere esternamente.

Il *carcinoma* nella mammella può vestire la forma dello *scirro* e del cancro *encefaloide*. La sostanza cancerosa trovarvisi diffusa, o circoscritta e limitata sotto forma di tumore.

Quando esiste la infiltrazione, questa attacca gradualmente tutta la ghiandola, distruggendo gli acini. I condotti galattoferi resistono maggiormente, e talora alla superficie di taglio si vede un liquido emulsivo, che esce dal loro lume.

Nella forma circoscritta (tumore) hannovi uno o più punti della ghiandola, che presentano l'origine della neoformazione. Questi tumori sono variamente voluminosi.

Lo *scirro* è duro, ed alla superficie di taglio presenta una struttura omogenea, un colore bianco-grigiastro, o grigio-roseo. Dallo scirro si spreme scarso liquido cremoso, latteo. Lo stroma fibroso racchiude una modica quantità di elementi cellulari.

Il *fungo encefaloide* invece è caratterizzato per la sua mollezza, e per la grande predominanza delle cellule cancerigne nuotanti in un liquido intercellulare più o meno abbondante e lattiginoso.

I carcinomi nelle mammelle, i quali hanno per carattere di crescere celerissimamente, una volta che hanno raggiunto un volume più o meno grande, secondo la specie e la razza degli animali, e secondo le cause

disponenti ed occasionali, vanno soggetti a varie metamorfosi, come la grassosa o tubercolizzazione, che viene riconosciuta pel suo colore giallo; assorbimento delle cellule cancerose e ritrazione dello stroma non rimanendovi che una specie di fibroma; la rottura del tumore allo esterno per atrofia e degenerazione cancerosa della pelle; la sua ulcerazione, ecc.

È molto frequente il cancro nelle cagne, ed io l'ho osservato più volte. Nelle vacche fu descritto da molti (Gurlt, Greve, Kreutzer, Röll, Gluge).

Negli animali domestici non furono finora descritti nè il *cancro alveolare*, nè i *cancroidi* a cellule cilindriche ed a cellule piatte.

Furono trovati i tubercoli della mammella da Förster e da Gluge in vacche affette da tisi tubercolare. Queste neoplasie hanno la loro sede nel tessuto connettivo interacinoso o sotto la membrana interna dei dotti galattoferi. Hanno la grossezza di un grano di miglio a quella di un pisello. Alcuni sono duri, grigi, altri molli con nucleo giallo caseoso. La membrana interna dei dotti galattoferi è ipertrofica ed indurita.

Terapia. — Il trattamento di queste neoformazioni spetta alla chirurgia, ed è basato sulla loro esportazione.

CAPO III.

ANOMALIE DEL LATTE. — LATTE SANGUINOLENTO, LATTE ACQUOSO, LATTE SALINO, LATTE ACIDULO, LATTE VISCHIOSO, LATTE ABUTIRRICO, LATTE BLEU, LATTE AMARO, LATTE GIALLO, LATTE ROSSO.

Patogenesi ed eziologia, reperto anatomico, sintomi e decorso. — Il latte diviene striato di sangue, epperciò più o meno colorato in rosso in seguito a traumi, fe-

rite, lacerazioni delle pareti dei vasi, che si distribuiscono nella sostanza della ghiandola mammaria. I traumi possono venire cagionati da una trazione violenta sulla mammella o da colpi. Le lacerazioni dal continuare oltre il bisognevole la munzione. Talora però il latte si fa sanguinolento per l'ingestione di sostanze acri ed irritanti come le ranunculacee, le gemme resinose, ecc. (Röll). Il latte allorchè è commisto a sangue deposita, col riposo e col raffreddamento, coagoli più o meno abbondanti costituiti da corpuscoli rossi tenuti assieme da fibrina rappresa. Questa malattia è di breve durata, e cessa comunemente appena allontanate le cause.

Diagnosi. — La colorazione rossa del latte per sangue commistovi si differenzia da quella prodotta per l'ingestione di piante contenenti materie coloranti, perchè nella prima trovansi nel latte i corpuscoli rossi del sangue; mentre nella seconda no, essendo la colorazione in questa dovuta alle dette sostanze.

Terapia. — All'*indicazione causale* si soddisfa col non mugnere abnormemente le femmine, coll'allontanare dalle mammelle i piccoli, che hanno l'abitudine di dare colpi di testa nell'atto di poppare, e col non concedere alle lattanti cibi acri.

L'*indicazione del morbo* richiede l'applicazione di topici astringenti alle mammelle come il bolo armeno, i bagni di acqua ghiacciata, ecc., i quali si oppongono all'emorragia.

Il *latte acquoso* è costituito di un eccesso di siero in rapporto delle parti grasse e della caseina.

Le *cause* che favoriscono questa alterazione sono l'alimento, che contiene troppo acqua di vegetazione e specialmente le piante erbacee cresciute di fresco e troppo tenere, le cachessie.

L'*indicazione causale* richiede che si sopprima la

ora nominata alimentazione, e che si presentino alle lattifere fieni di buona qualità oppure erbe in maturanza.

Il *latte acidulo* dà reazione acida e coagola in poche ore, sebbene posto in recipienti adatti, puliti e situati in una località fresca.

Questa alterazione può venire determinata da una fermentazione acida del latte trattenuto nelle mammelle, da malattie del tubo digestivo o delle mammelle.

La cura di queste anomalie basa nel vuotare convenientemente le mammelle durante la munzione; ed allorchè è sintomatica di morbi del tubo digestivo o della ghiandola mammaria è d'uopo rivolgere la cura alle malattie primarie.

Il *latte giallo-zafferano* è sempre sintomatico di alterazioni riflesse del sistema nervoso, e specialmente della *ninfomania.* Esso presenta durante la trazione stessa un colore di zafferano o di tuorlo d'uovo, si coagola prontamente; dà poca panera, la quale in generale non è riducibile in burro. Verheyen ha osservato una forma di latte giallo per la presenza in esso del *vibrio xanthogenus.*

Il *latte vischioso* è pure quasi sempre sintomatico della ninfomania. Alcune volte è determinato dalla poca pulizia dei recipienti, e da influenze atmosferiche non bene conosciute. Queste agirebbero come un fermento il quale trasformerebbe lo zucchero e la caseina in sostanze albuminoidi filamentose.

Il *latte* talora diventa *vischioso* qualche tempo dopo d'essere stato munto. Se se ne versa una piccola quantità presenta bave filamentose. Dà pochissima panera, la quale non produce burro.

Tanto il trattamento del latte colore zafferano, quanto del latte vischioso riposa sull'*indicazione cau-*

sale. È d'uopo pertanto rivolgere la propria attenzione alla malattia primaria, alla nettezza dei vasi.

Il *latte* può acquistare un sapore *amaro* in seguito all'ingestione di ginestre ed altre sostanze amaricanti; oppure anche per la ninfomania. Questo latte amaro separa panera e dà burro, allorchè riconosce per causa le dette sostanze alimentari. Ma quando è tale per ninfomania, coagola prontamente ed inegualmente, formando dei fiocchi irregolari, segrega poca panera, la quale produce piccolissima quantità di burro, che conserva il sapore amaro. Anche in questa anomalia è d'uopo soddisfare alla *indicazione causale*, cioè non permettere l'ingestione di dette piante, e curare la malattia primaria.

Il *latte bleû*, che diventa tale dopo un lasso di tempo più o meno lungo della trazione, comincia a prendere la colorazione bluastra in alcuni punti della superficie. Tali macchie si estendono in seguito in larghezza e profondità.

Questa alterazione del latte non avviene che nelle stagioni calde, ed è dovuta allo sviluppo di infusorii, di monadi e di micromiceti (*Byssus coeruleus* di Lamarque; *Vibrio cyanogenus* di Fucks, Quidde, Erhenberg).

Il latte bleû quando è coagolato è meno acido del normale; la sua caseina è meno consistente. La materia colorante può comunicarsi al siero, ma non mai al burro (Haubner).

Non puossi asseverare se la colorazione bleû è di origine tutt'affatto organica, oppure anche inorganica.

Forse è prodotta dal fosfato di ferro, che si forma dalla decomposizione del caseo (Röll). Una piccola parte di latte bleû ne può infettare una quantità cospicua di sano. Si impedisce il fermento, la produzione ed estensione di detto processo col versare nel

latte una piccola quantità di siero acidulo, o qualche goccia di aceto (Hertwig).

Il *latte roseo* riconosce per causa di questa sua anormale colorazione lo sviluppo di *ifomiceti*. Anche di questo come del bleù sono influenze occasionali la poca pulizia dei vasi in cui possonsi deporre i nominati funghi, la poca cura delle lattaie. Il caldo-umido atmosferico sarebbe la causa disponente. Il trattamento perciò deve essere profilattico e causale.

L'*agalassia*, ossia mancanza della secrezione lattea, accompagna tutte le malattie febbrili di qualche entità, in ispecie delle mammelle.

Avvi inoltre una forma di *agalassia* descritta ultimamente (Brusasco), la quale è contagiosa. Questa attacca le pecore e le capre. Secondo l'autore le vere condizioni eziologiche non sono note. Si può osservare in qualunque stagione dell'anno, tanto sui monti, che nella pianura. Si propaga facilmente da un animale all'altro. Le capre avrebbero maggiore disposizione ad incontrarla. Il *virus* sarebbe contenuto nel poco latte che secernano, e verrebbe comunicato col mugnere. L'incubazione dura da 6-20 giorni. Per lo più il morbo decorre senza febbre. Complicato di cheratite e perfino da capsulite con cataratta. I fenomeni essenziali presentati dalle malate sono oltre all'agalassia quelli dell'idremia e talora di una leggiera mastite. Debolezza, melanconia, nessun desiderio di cibo. Le mammelle in 20-30 giorni divengono avvizzite, e la morte n'è l'esito più comune.

L'esame microscopico del latte, il quale è grumoso e vischioso, dimostrò la presenza di numerosi leucociti o globetti bianchi affatto analoghi a quelli del pus (Volante). I globuli grassosi assai scarsi. Il latte presenta reazione acida. Misto con polvere di quarzo, fatto seccare a 100° e trattato quindi con solfuro di carbonio

per estrarre la materia grassa, fornì dopo l'evaporazione del dissolvente, una quantità piccolissima di essa, e assai minore di quella che si ottiene col latte normale.

Un secondo saggio (neutro) trattato con solfuro di carbonio si mostrò pure poverissimo di materia grassa. Riscaldato a circa + 60°, si rapprendeva in una massa uniforme, coagolata, gelatinosa. Riscaldato a + 100° con tartrato cupro-potassico non riduceva questo reattivo, come nelle stesse condizioni lo riduce il latte normale (Nallino).

I medicamenti usati furono i semi di anice, di finocchio e di fellandrio internamente, i cui olii eterei passano facilmente nel latte, e ne determinano l'aumento della secrezione quando è debole, e la ristabiliscono se fu soppressa poco dopo il parto. Inoltre le frizioni stimolanti sulle mammelle. I risultati furono aumento del latte, il quale divenne progressivamente meno grumoso e meno vischioso, ed in cui erano diminuiti i detti globetti bianchi analoghi a quelli del pus. L'autore ritiene che incominciando la cura allo svilupparsi del morbo si debba sperare la guarigione.



MALATTIE DELL'APPARATO
DELLA LOCOMOZIONE



PARTE I.

Malattie delle ossa.



CAPO I.

AUMENTO DI GRANDEZZA E MASSA.

Patogenesi, eziologia, reperto anatomico, sintomi, decorso. — Fra le alterazioni per aumento di grandezza e di massa delle ossa riscontransi l'*ipertrofia*, l'*iperostosi* e l'*osteospongiosi* (spina ventosa).

Ipertrofia. — Nell'ipertrofia l'osso aumenta in tutte le dimensioni. La struttura e la conformazione si conservano normali. Trovasi congenita nelle ossa dei piedi di alcuni cavalli (cavalli a piede grosso). Avviene più frequentemente nelle ossa piane che nelle lunghe. Nel nostro museo patologico trovasi (dono del professore Bassi) un esemplare di ipertrofia enorme nel cranio di una scimmia.

L'ipertrofia delle ossa riconosce per causa i processi infiammatori, che decorrono ne' suoi elementi.

Iperostosi. — Per iperostosi l'osso si inspessisce in una estensione più o meno grande, per cui diviene in diverso grado informe. Alcune volte l'ingrossamento è limitato, circoscritto. Altre è più esteso. Nell'*iperostosi* la superficie è ruvida, il periostio ipertrofico. Talora avvi neoformazione di osteofiti, e la superficie è coperta da eminenze che hanno la forma di punte, di aghi, o di bernoccoli irregolari. In alcuni casi la sostanza spugnosa si trasforma in compatta. In altri si unisce la sclerosi (neoformazione di sostanza ossea compatta nella cavità midollare). Per questa alterazione l'osso diviene molto pesante. Le iperostosi si riscontrano frequentemente sulle ossa delle estremità, delle mascelle, e della cavità craniana.

Le cause delle iperostosi sono le *periostiti*. Per l'infiammazione del periostio avviene ossificazione de' suoi strati interni. Però talora sono anche esiti di *osteiti*. Tanto le periostiti quanto le osteiti seguono ai traumi, agli stiracchiamenti, alle cause meccaniche in genere.

Nell'*osteoporosi* od *osteospongiosi* il volume dell'osso è ingrandito, ma il peso è scemato, perchè in seguito a quest'alterazione il tessuto osseo diventa assai diradato e spugnoso. Alla superficie di taglio l'osso si presenta o parzialmente o diffusamente alterato. Alcune volte non sono più distinguibili la sostanza compatta e la spugnosa. Il canale midollare può presentare identiche degenerazioni. Il tessuto spongioso le trabeccole ossee e le maglie, come si osserva nel tessuto spugnoso delle epifisi (Scarpa). Oppure un sistema di tubi concentrici, costituiti da lamine sottili, allontanati da trabeccole ossee (Stanley). Le ossa in preda a questa metamorfosi presentano iperemia e perfino suppurazione.

Fra gli aumenti di massa delle ossa sonvi ancora gli *osteofiti*. Di questi ve n'ha una grande varietà.

L'*osteofito* è un tumore generalmente diffuso, che trovasi alla superficie dell'osso. Esso è scabro, lamelloso, poroso, aghiforme, e la sua struttura diversifica da quella dell'osso su cui si sviluppa. Gli osteofiti sono coperti dal periostio. Questo serve per la loro nutrizione. Nello stadio d'acutezza la loro superficie di taglio è rossa, succosa, per abbondanza di sangue.

L'*osteofito vellutato-villoso* è molto esteso ed è fatto da maglie finissime di tessuto osseo. Gli strati dell'osteofito vellutato talora sono così delicati, che riesce difficile l'osservarli allo stato fresco. Alla superficie delle ossa macerate si lasciano vedere come minutissime efflorescenze calcari. Sulla superficie di taglio talora non è visibile il punto di divisione fra la sostanza corticale dell'osso e la neoformazione. Quando ciò avviene dipende o dal fatto, che gli strati superficiali della sostanza corticale sono divenuti lamellosi, lassi e spugnosi, oppure gli strati più profondi dell'osteofito sono divenuti più compatti.

L'*osteofito lamelloso* si presenta sotto forma di lamine piatte, oppure di aghi gli uni accanto gli altri, costituiti da sostanza ossea compatta con pori o tessuto spugnoso nell'interno. Per queste neoformazioni la superficie dell'osso diventa ruvida.

L'*osteofito stallattitico* o *verrucoso* è fatto da elevazioni ossee di forma cilindrica o granulosa, cui per lo più sono frammisti osteofiti lamellosi.

L'*osteofito a cavolofiore* rappresenta neoformazioni arborescenti.

L'*osteofito spinoso* od a *stile* presenta numerosi processi, lunghi, o liberi, o fra loro diramati aventi l'aspetto di spine, o di escrescenze ramose incavate da grandi buchi.

Le periostiti od osteiti, che danno origine a tutti gli accennati processi morbosi riconoscono per causa traumi, come contusioni, ferite, percosse, stiracchiamenti, ecc.

Diagnosi. — Gli *osteofiti* si differenziano dalle *esostosi* per avere superficie scabra, ed una struttura non omogenea, che si scosta dall'istologia della sostanza ossea, su cui si sviluppano.

Gli istologi sono ancora divergenti sul modo con cui si formano le *esostosi* e gli *osteofiti*.

Alcuni credono che abbiano origine da un succo segregato dalle ossa. Altri da essudati del periostio. Altri da inspessimento ed ossificazione di questo. Altri per l'intermedio del tessuto cartilagineo, ed altri per trasformazione del tessuto osseo infiammato.

Encondromi. — Si osservano gli encondromi periferici in tutti gli animali domestici. Nel massimo numero dei casi siccome transizione alle esostosi. Sono costituiti in genere da tessuto fibroso, che circonda parti cartilaginee gelatinose (Gurlt, Hertwig, Bibra).

Il *sarcoma melanotico* si riscontra nelle ossa dei cavalli affetti da melanemia. In questi casi si osserva specialmente in modo diffuso, e le ossa lunghe in ispecie assumono un colore intensamente nero.

Il *sarcoma cellulare* si sviluppa frequentemente alle mascelle dei bovini, raramente dei cavalli, in cui nasce preferibilmente un'*esostosi* semplice. Furono pure osservati lo *scirro*, l'*encefaloide*, il *cancroide* e l'osteoporosi *moccio-farcinosa*.

Terapia. — Il trattamento della iperostosi in formazione basa sui topici astringenti, come bolo armeno con aceto, bagni ghiacciati semplici o coll'acetato di piombo. Giovano quindi i risolventi, cioè le frizioni mercuriali (unguento cinereo, di ioduro di potassio) e meglio i vescicatorii. In ultimo il fuoco attuale.

Allorchè le iperostosi sono già formate, sono incurabili.

Gli osteofiti e le altre alterazioni, di cui si è parlato in questo Capo, non sono suscettibili di guarigione.

CAPO II.

ATROFIA DELLE OSSA.

Patogenesi, eziologia, reperto anatomico, sintomi, decorso. — L'*atrofia* delle ossa è il loro rimpicciolimento per difettoso sviluppo, oppure per assorbimento del tessuto osseo già formato. L'*atrofia* può essere generale ed uniforme in tutte le parti dell'osso, oppure parziale e limitata a punti circoscritti, *concentrica* od *eccentrica*.

L'*atrofia* per difettoso sviluppo in generale è congenita, ed è causata da insufficiente nutrizione, da rachitismo, da prematura ossificazione delle cartilagini.

Nell'*atrofia* per assorbimento di tessuto già formato, se *concentrica*, l'osso diminuisce di volume, si fa più leggiero, lo strato corticale diviene più sottile, la cavità midollare restringesi e le trabeccole degli spazi midollari scompaiono affatto, oppure divengono piccole e deboli. Se *eccentrica* si conserva la forma dell'osso ed il suo volume, perchè origina nel tessuto reticolare della cavità midollare. Le trabeccole scompaiono, gli spazi midollari s'allargano e si uniscono. Per tali alterazioni le ossa si fanno fragili e si spezzano facilmente. Nelle lamine delle ossa atrofiche i corpuscoli in generale sono ingrossati e contengono granuli di grasso ed una sostanza fondamentale fibrosa (Förster).

Fra le atrofie trovasi la *senile*, per cui rimpiccioliscono tutte le ossa dello scheletro. L'atrofia circoscritta avviene in generale per compressione prodotta da tumori, vermi, ecc. Il cenuro cerebrale dei bovini e delle pecore, che causa l'atrofia delle pareti del cranio, ne è un esempio. Di quell'atrofia che si riscontra nell'osteomalacia e nella rachitide terrò a suo tempo discorso.

CAPO III.

INFIAMMAZIONE DEL PERIOSTIO. — PERIOSTITE. — INFIAMMAZIONE DEL TESSUTO OSSEO. — OSTEITE.

Patogenesi ed eziologia. — La *periostite* decorre sola od unitamente all'*osteite*. Essa origina con abbondante iperemia, cui seguono essudati e varie neoformazioni. Può essere acuta o cronica, circoscritta o diffusa. Si riscontra in tutti gli animali domestici.

Le cause della periostite sono i traumi, come contusioni, ferite, fratture, non che infiammazioni, carie, necrosi dell'osso e l'infezione moccio-farcinosa.

Reperto anatomico, sintomi, decorso. — Il periostio è grandemente iniettato, epperciò presenta un colore rosso-cupo uniforme, oppure punteggiato, infiltrazione, tumore, smagliamento e minore tenacità d'aderenza coll'osso. Nell'ulteriore decorso può avvenire assorbimento dell'essudato ed una nutrizione normale (questo si verifica in circa 15 giorni) od anche suppurazione. In questa avviene accumulo di pus tra il periostio e l'osso, molto rapidamente. Il periostio si distrugge, si ulcera. A detta alterazione talora succede la carie dell'osso, e dopo la guarigione, allorchè sopravviene, rimane qualche osteofito.

La malattia perdurando si fa cronica. Il periostio per iperplasia dei corpuscoli degli strati profondi del connettivo si inspessisce, diviene duro, assume sali calcari e si trasforma in osso, produce cioè esostosi, od osteofiti, iperostosi.

Alla *periostite* si unisce frequentemente l'infiammazione dell'osso stesso.

L'*osteite* attacca più spesso il tessuto compatto. Per questo processo i canalicoli midollari e vascolari si dilatano, e quindi danno luogo a lacune irregolari contenenti granulazioni. Dette lacune posseggono bordi lisci, e s'ingrandiscono sempre più. Da ciò avviene che le lamine concentriche, che limitano i canali, sono distrutte e non vi rimane che la sostanza ossea intermedia. Nell'ulteriore decorso, scomparendo anche la sostanza intermedia, le trabeccole si gonfiano, l'osso diviene poroso, fungoso e gli spazi si riempiono di granulazioni e di pus. Le lacune si formano per metamorfosi adiposa dei corpuscoli ossei (Virchow), e dei canalicoli. Il corpuscolo osseo si ingrossa ed alla sua circonferenza avviene assorbimento, che dà luogo ad una lacuna.

Il corpuscolo può scomparire ed il nucleo si moltiplica per scissione, o trasformarsi in cellula madre polinucleata (Förster).

Le lacune derivano da riassorbimento delle granulazioni (Billroth) determinato da causa meccanica. Allorchè il processo flogistico è circoscritto agli strati periferici della sostaza corticale, vi si osserva una semplice spongiosità.

Alcune volte però l'osteite si estende al midollo della sostanza spongiosa. Le trabeccole ossee scompaiono, le maglie si fanno più grandi, l'osso gonfia e suppura. Per la formazione di pus possono originarsi ascessi più o meno grandi, che più tardi si aprono all'esterno.

I piccoli talora si circondano di una capsula fibrosa e si calcarizzano. A quella forma infiammatoria non è raro, che si unisca l'*endostite* od *osteomielite*.

L'*endostite* od infiammazione del midollo delle ossa dà luogo ad un rapido processo di suppurazione, cui ordinariamente segue la *piemia*.

Il midollo infiammato presenta dapprincipio un colore rosso-cupo dovuto ad iperemia, stravasi. In seguito vi si scorgono focolai purolenti, giallastri. Nell'ulteriore decorso il contenuto della cavità midollare diviene liquido, scorrevole, di aspetto grigio-rossastro, spiacevole.

Fra gli esiti dell'infiammazione delle ossa evvi la formazione di carie (ulcerazioni). Questa può essere *periferica*, *profonda*, *totale*, secondo che attacca gli strati corticali, spongiosi o tutti assieme.

Nella carie delle ossa compatte si formano lacune che tendono a dilatarsi per neoformazioni di granulazioni. L'osso appare spongioso, iperemico e suppurante. In questo processo, oltre all'atrofia degli elementi costitutivi dell'osso, si osserva un disgregamento necrotico. Ciò costituisce il distacco di frustoli più o meno grossi. Il fondo dell'ulcera è costituito da maglie allargate, in cui avvi lussureggiamento di granulazioni che danno sangue al minimo contatto. I margini sono formati dal periostio iperemico, tumefatto, succoso.

L'infiammazione delle ossa può terminare per necrosi (gangrena). Questa, se attacca la parte corticale, prende il nome di *necrosi esterna*, se attacca la sostanza spongiosa si chiama *necrosi centrale*, se tutto l'osso *necrosi totale*. L'osso necrosato ha la superficie liscia, il suo periostio tumefatto ed iperemico. Al taglio si scorge anemia, la quale è limitata dall'osso sano, che è iperemico. Desso presenta dilatazioni nei canalicoli o

lacune piene di granulazioni e di pus. Il midollo dell'osso necrotico è disfatto. Allorchè la necrosi è limitata, può prodursi il sequestro mediante suppurazione periferica, distacco del pezzo necrosato, rigenerazione e guarigione.

Terapia. — La periostite e l'osteite richieggono dapprincipio, cioè per 5-6 giorni, i ripercussivi, bagni ghiacciati, bolo armeno. In seguito, per favorire lo assorbimento degli essudati, giovano le frizioni mercuriali, iodurate. Però è meglio ricorrere subito ai vescicatori. Nei casi cronici è d'uopo del caustico attuale. Se vi è suppurazione, carie, fistole, giovano le medicazioni con trementina, le iniezioni di percloruro di ferro, di acido fenico diluito, le cauterizzazioni con ferro riscaldato a bianco. Ma su ciò consultinsi i manuali di chirurgia.



PARTE II.

Malattie delle articolazioni.

CAPO I.

ARTRITIDE. — INFIAMMAZIONE DELLE ARTICOLAZIONI. REUMATISMO ACUTO DELLE GIUNTURE.

Patogenesi ed eziologia. — L'infiammazione delle articolazioni può essere *vascolare-essudativa*, *purolenta* e *deformante*.

Nell'artritide possono prender parte al processo flogistico la tunica sinoviale, le cartilagini, i legamenti, il tessuto connettivo circostante, le estremità articolari delle ossa, ed i muscoli vicini unitamente; o solo alcune di dette parti. L'artritide è frequente in tutti gli animali domestici, ma più specialmente nel cavallo e nel bue. Può essere *acuta* o *cronica*, *parziale* o *generale*. Questa è molto frequente nei lattanti, puledri, vitelli, agnelli.

Le cause dell'artritide possono essere *traumatiche*, come contusioni, ferite, stiracchiamenti (queste danno luogo al processo infiammatorio di una o due articolazioni), *reumatiche*, cioè i raffreddamenti cui si sottopongono gli animali quando sono in sudore; *discra-*

siche, come nel rachitismo, nell'artritide dei neonati prodotta dal latte, nella moccio-farcinosa, nella piemica, ecc.

Reperto anatomico. — Nella forma *vascolosa essudativa* la tunica sinoviale è iperemica, epperciò appare molto rossa e traversata da vasi iniettati. Le cartilagini articolari sono pure circondate da una corona di vasi situati in linea parallela, che dall'esterno si recano all'interno dell'articolazione. Esse hauno un aspetto rosso-vellutato. Il contenuto delle capsule sinoviali è aumentato. Nella forma *acuta* è liquido, siero-fibrinoso; nella forma *cronica* si inspessisce, diventa denso, e talora si calcarizza. Nella *purolenta* ha luogo grande neoformazione di corpuscoli di pus, epperciò il contenuto diventa cremoso, giallognolo. La tunica sinoviale, quando la malattia fu acuta, è pure infiltrata da essudato amorfo, ma se fu *cronica* è spessa per iperplasia di connettivo e neoformazione di vasi. Questi vasi formano una rete che manda numerose anse verso il centro (profondità). Le anse sono unite ad altre reti più profonde, cui si annette un'altra neoformazione di vasi sviluppatisi dai nuclei delle cellule fusiformi, diventate cave e contenenti sangue. Per questo assieme di alterazioni la cartilagine articolare rimane coperta da una membrana eminentemente vascolarizzata, rossa, molle, e talora penetrata da ramoscelli capillari. La cartilagine jalina, quando prese parte all'infiammazione, è divenuta torbida, sfibrata o calcarizzata. Può essere diventata *ipertrofica*, ed allora è bernoccoluta, acinosa (*artritide deformante*); oppure *atrofica*, consunta, e lascia scoperto in alcuni punti l'osso. Infine può avere suppurato (forma purolenta).

La cartilagine fibrosa, il tessuto connettivo circumambiente, ed i legamenti sono, secondo la forma domi-

naute, od infiltrati di essudato, epperciò tumidi e molli; oppure iperplastici, duri, ingrossati per ispessimento fibroso. Nella forma purolenta si mostrano suppuranti. Quando le estremità articolari dell'osso presero parte al processo flogistico, la sostanza spugnosa è iperemica, il midollo rosso-scuro. Si possono osservare neoformazioni cellulari, osteoporosi, necrosi, *focolai marciosi.* I muscoli che attorniano l'articolazione s'infiammano, divengono tumefatti per essudazione, e talora producono pus e gangrena. Nelle gravi alterazioni accennate si trovano quelle dell'*artritide essudativa,* della *purolenta* e della *deformante.* In questa si producono inoltre vegetazioni arborescenti costituite da connettivo, che neoformandosi dalla membrana sinoviale manda varie ramificazioni di diversa forma. Talora le dette produzioni si staccano e rimangono libere nella cavità. Alcune si convertono in cartilagine o si calcificano.

Sintomi e decorso. — Possono essere affette una o più articolazioni simultaneamente. Le articolazioni sono tumefatte, calde, dolenti. I malati nell'artrite generale (causa reumatica) non possono mantenersi in piedi. Le estremità presentano una specie di tremolio, una incertezza di stazione. In questi casi havvi pure febbre ed il termometro segna +40-41 cent. I lattanti talora non sono neppure atti di avvicinarsi alle mammelle della madre. Dei sintomi delle forme discrasiche parlerò altrove.

Il polso è frequente (80-100 nei grossi quadrupedi, 90-140 nei piccoli). Egli sale di mano in mano che il calore aumenta. La respirazione è accelerata. Le orine colorate e concentrate danno al raffreddamento gran quantità di urati e di pigmento. Al reuma acuto articolare si complicano spesso la pericardite, l'endocardite e la miocardite, od anche la pleurite, pneu-

monite. Raramente la meningite cerebrale e spinale. Allorchè è una sola l'articolazione malata (causa traumatica) l'animale evita l'appoggio su quella estremità, o di piegarla, e muove l'arto come corpo inflessibile (zoppica).

Il decorso di questo processo morboso è per lo più *acuto*. Termina colla guarigione in circa 18 giorni (per assorbimento degli essudati). Talora però si fa *cronico*, specialmente se la causa ha agito molto intensamente. In questi ultimi casi la sua durata può protrarsi a due o tre mesi.

Nell'*artrite deformante* l'articolazione presenta anche esternamente varii bernoccoli o sporgenze ineguali. Essa ha sempre un decorso cronico, e per le alterazioni anatomiche che vi si sviluppano una guarigione completa della medesima è assai difficile.

Nell'*artritide purolenta* il pus può assumere proporzioni vastissime. Allora l'articolazione è assai tumida e dolente. La febbre è al massimo. Può avvenire la corrosione dei tegumenti ed il versamento del pus all'esterno. In questi casi il ristabilimento *ad integrum* non è impossibile. Ma nel maggior numero origina una piemia che conduce a morte sicura e quasi pronta il malato.

Terapia. — All'*indicazione causale* si può soddisfare solo allorquando l'artritide è reumatica o discrasica. Nel primo caso giovano i diaforetici e le coperture. Fra i diaforetici si sceglieranno i preparati antimoniali e i decotti tiepidi aromatici. Nel secondo caso si amministreranno i fosfati di calce, ossa calcarizzate se trattisi di rachitismo. L'artritide moccio-farcinosa non è suscettibile finora di guarigione.

L'*indicazione sintomatica* richiede l'applicazione di topici anodini allorchè il dolore è molto intenso e gli animali di grande sensibilità. A tale scopo si som-

ministrerà l'aconito, il cloralio, l'oppio. Per opporsi alla febbre il chinino. Esternamente le frizioni coll'etere e spirito canforato.

L'indicazione del morbo esige nella forma *acuta* l'amministrazione del nitrato di soda, il quale ha azione antiflogistica, od ancora dei carbonati terrosi.

Nella cronica si praticheranno frizioni vescicatorie, le quali sono molto giovevoli e di riescita quasi certa. Le dette frizioni possono venir fatte simultaneamente su molte articolazioni. Questa medicatura vale anche nella forma deformante. Anzi non bisogna mai attendere troppo tempo a metterla in uso. Io mi trovai sempre bene quando vi ricorsi fin dai primi momenti della malattia. Allorchè si sente fluttuare la marcia nella cavità sinoviale, e quando fa sporgenza in forma di tumore molle, bisognerà dare tosto esito al pus, e quindi medicare come prescrive la chirurgia.

L'indicazione dietetica viene soddisfatta col concedere dapprincipio poco cibo, che si potrà aumentare man mano, che si ottiene un miglioramento del processo morboso. All'acqua si unirà una piccola dose di nitrato di potassa.

Della cura delle artritidi specifiche si parlerà nei relativi capitoli.

CAPO II.

IDRARTO, IDROPISIA ARTICOLARE.

Patogenesi ed eziologia. — L'idrarto origina per filtrazione sierosa nella cavità articolare.

Le cause dell'idropisia articolare sono l'artritide cronica, versamenti idropici generali, impedito deflusso del sangue, raffreddamento.

Reperto anatomico, sintomi, decorso. — La cavità sinoviale è più o meno distesa. La sua tonaca è torbida, talora inspessita, iperemica. Il contenuto è sieroso, l'articolazione tumefatta, indolente, molle. Non esiste febbre. Quando il versamento è abbondante havvi zoppicatura per pressione sui filetti nervosi e per difficoltato piegamento della giuntura.

Terapia. — L'idrarto richiede i vescicatori ed anche il caustico attuale, i quali attivando la circolazione locale facilitano l'assorbimento del liquido versato.



PARTE III.

Malattie dei muscoli.

CAPO I.

MIOSITE, INFIAMMAZIONE MUSCOLARE, REUMATISMO MUSCOLARE.

Patogenesi ed eziologia. — Nella miosite si produce iperemia capillare, per cui il muscolo assume un colore intensamente rosso. All'iperemia segue un essudato scarso, siero-fibrinoso o gelatiniforme, il quale si versa negli interstizi dei fasci primitivi. Per questi essudati il muscolo diviene pallido, grigio-giallo, meno tenace. Nei muscoli (striati) scompaiono le striature longitudinali e trasversali, e si formano nei loro fasci primitivi granulazioni adipose. Il nucleo del sarcolemma nel massimo numero dei casi proliferano e danno luogo a neoformazione cellulare e qualche volta fibrosa. La miosite può essere limitata o molto estesa e quasi generale.

Le cause d'infiammazione muscolare possono essere traumatiche, come contusioni, stiracchiamenti, ferite; reumatiche (raffreddamento), parassitarie (trichine).

Reperto anatomico. — Il muscolo talora è (periodo acuto) rosso in vario grado. Nei suoi interstizi ed alla

superficie esiste una sostanza gelatinosa grigio-giallognola. È più tumido e meno consistente. Nell'ulteriore decorso trovansi fasci di fibre disgregate, degenerate in adipe; od in tessuto fibroso nel periodo cronico. In alcuni casi suppurazione, ascessi di varia grandezza e numero. Non raramente atrofia.

Sintomi, decorso. — La miosite traumatica si appalesa con gonfiezza, dolore e calore del muscolo leso, per iperemia ed essudato plastico. Essa è sempre limitata ad un punto più o meno ristretto. Se il muscolo malato serve alla locomozione havvi zoppicatura causata dal dolore, dall'impedita contrazione. Il decorso può essere acuto o cronico. Nel massimo numero dei casi è acuto e termina coll'assorbimento dell'essudato, cui succede la risoluzione del morbo. In alcuni casi formansi focolai purolenti. Se sono profondi fanno aumentare la zoppicatura, producono febbre, dolori intensi alla località. Se superficiale havvi un tumore acuminato, molle. La palpazione appalesa la presenza di liquido.

I profondi talora si fanno strada fra gl'interstizi del connettivo intermuscolare; producono diffusione purolenta. I superficiali determinano per lo più coll'atrofia, perforazione della pelle, e si versano spontaneamente all'esterno. Sia che avvenga la risoluzione (per assorbimento), sia che si formino ascessi, la miosite traumatica ha in generale esito fausto.

La *miosite reumatica* ha estensione maggiore della *traumatica*. Essa comprende tutti i muscoli volontari di una regione, di molte regioni assieme od anche di tutto il corpo e perfino gl'involontari. In questa malattia nel massimo numero dei casi sono interessate anche le fascie, il periostio ed altri tessuti fibrosi. Infatti nel processo reumatico talora trovasi lussureggiamento infiammatorio del connettivo. I muscoli

in alcuni punti subiscono la metamorfosi callosa (Virchow, Froriep). Il neurilemma presenta concrezioni ed ingrossamenti (Vogel).

Le alterazioni anatomiche essendo incostanti, è impossibile definire l'essenza del reuma. Forse i nervi sensitivi decorrenti nei muscoli malati sono morbosamente eccitati per la contemporanea alterazione del neurilemma. Da ciò nasce il bisogno di dovere ammettere un reumatismo *neuralgico* ed uno *mialgico* (Cantani).

Il morbo viene svelato pel dolore, rigidità del movimento, zoppicatura. Questi fenomeni, anche secondo un illustre patologo tedesco, dipendono forse da iperemia del neurilemma del nervo di senso, le cui fibrille vengono in tale maniera meccanicamente irritate (Röll).

La *miosite reumatica* può avere un decorso acuto o cronico. Nell'acuto esiste febbre intensissima (41 c.). Nell'ulteriore decorso si unisce talvolta l'artritide e la infiammazione delle sierose. Il reuma muscolare acuto talora guarisce in pochi giorni massimamente in seguito ad un'abbondante traspirazione. Molte volte però i sintomi perdono la loro intensità ed il morbo passa allo stato cronico. In questa forma i muscoli si rimpiccioliscono per atrofia; non avviene mai suppurazione. Continuano i dolori muscolari; la zoppicatura può essere intermittente. Il sintomo più comune è la rigidità muscolare ed articolare. Queste diminuiscono dopo un discreto esercizio (moto). Talora questa malattia cede ai mezzi terapeutici e guarisce in 2-3 mesi di cura. Tal altra dura per tutta la vita dell'animale.

Terapia. — Nella *traumatica* non si può attendere all'*indicazione causale*. Il trattamento del morbo consiste nell'applicazione di topici astringenti, bolo armeno, creta nostrale, bagni freddi semplici, o con

acetato di piombo, ecc. Se la tumefazione non si dilegua, se il dolore continua, e se si presenta un calore eccessivo unito a minore consistenza del muscolo, i quali dati fanno sospettare che è incominciata la suppurazione, la medicatura accennata verrà sostituita con cataplasmi mollitivi, tiepidi. Formatosi l'ascesso si darà esito al pus, e si medicherà come piaga semplice.

Nella *reumatica* l'indicazione causale esige l'amministrazione di diaforetici (infusi caldi, antimoniali, coperture). All'*indicazione del morbo* si soddisfa (nella forma acuta) con frizioni calmanti locali, etere, spirito canforato, ecc. Coll'amministrazione interna del chinino o dei sali minorativi. La propilamina alla dose di cinque grammi nei grossi quadrupedi e di 0,50-1 gramma nei cani, diluito in un litro d'infuso di camomilla nei primi, è assai giovevole. Nella forma *cronica* colle irritanti. Così giovano l'essenza di trementina, lo spirito canforato unito all'ammoniaca liquida, il petrolio. Infine allorquando il dolore non diminuisce, la rigidità muscolare e la zoppicatura tendono alla cronicità, trovai giovevoli le iniezioni ipodermiche di soluzioni morfiniche (fatte colla siringa di Pravaz). Nelle rigidezze residuanti ebbi pure buoni risultati dal balsamo di zolfo terebentinato, con cui bagnava leggermente le parti.

La *profilassi* della miosite traumatica richiede il riposo e ricoveri freschi. Quella della miosite reumatica esige un moderato moto e ricoveri caldi.

L'*indicazione dietetica* viene soddisfatta colla razione ordinaria. Nei casi però in cui sorge la febbre si concederà piccola quantità di alimenti e molta bevanda contenente nitrato di potassa e farina.

CAPO II.

DEGENERAZIONE ADIPOSA DEI MUSCOLI.

Patogenesi ed eziologia. — La degenerazione adiposa di alcuni muscoli e specialmente del cuore si osserva frequentemente in tutti gli animali domestici. Vi sono più soggetti i neonati, puledri, vitelli, agnelli, porcellini. Questa metamorfosi si produce per deposizione di corpuscoli di grasso (talora riunendosi formano grosse cellule e goccie) nell'interno dei fascetti primitivi. In tale alterazione la sostanza muscolare viene assorbita, le striature longitudinali e trasversali scompaiono. Non vi rimane che il sarcolemma quale involucro dell'adipe.

La metamorfosi grassosa per lo più è acutissima. Riconosce per causa le malattie febbrili, specialmente d'infezione. Ritiensi che ciò avvenga per l'elevato calore che si origina in tali processi morbosi. Si osserva però anche cronica, come nell'atrofia muscolare.

Reperto anatomico. — I muscoli appaiono pallidi, molli, poco resistenti, anemici. Nel connettivo interstiziale trovasi un essudato più o meno plastico, di colore giallo-chiaro. Non è raro che in alcune parti si trovi il riassorbimento del grasso e l'atrofia del muscolo. In questi casi esso è molto rimpicciolito, duro, tenace e grigiastro. All'esame microscopico risulta costituito dal connettivo del sarcolemma leggermente ipertrofico.

Sintomi e decorso. — I sintomi ed il decorso della degenerazione adiposa mutano secondo la natura della malattia febbrile che ne è cagione. Così non è possibile dare qui un quadro sintomatico speciale. Di questi

parlerò nei diversi capitoli, in cui sarà parola delle malattie d'infezione. In generale però la degenerazione adiposa dei muscoli diminuisce e annienta la funzione organica.

Nell'idiopatica, siccome l'alterazione attacca comunemente i muscoli della locomozione, così gli animali sono deboli, vacillano. Le mucose apparenti sono anch'esse pallide, anemiche; come pallida ed anemica n'è la lingua (Adam). Il polso piccolo, celere. Il cuore sussultuante. Questo morbo ha un decorso acuto e termina nel massimo numero dei casi colla morte del malato.

Terapia. — Anche intorno al trattamento debbo rimandare ai trattati speciali, in cui esporrò brevemente quanto fu tentato con qualche vantaggio. Non si conoscono mezzi atti a curare la forma idiopatica. L'assafetida e chinacei, teoricamente, vi troverebbero la loro applicazione.

CAPO III.

REUMATISMO ACUTO DEI NEONATI.

Patogenesi ed eziologia. I muscoli, le aponeurosi, i legamenti, le capsule, le cartilagini, e talvolta anche i capi-ossei divengono sede di processo infiammatorio. In essi producesi iperemia, essudato, degenerazione.

Il reumatismo acuto dei lattanti segue ai rapidi cambiamenti atmosferici, agli squilibri di temperatura. Riconosce cioè quale causa quel complesso di circostanze che costituiscono il raffreddamento. Anche la qualità del latte può determinarne lo sviluppo (La-Fosse, Roloff, Röll). Ma di questa forma discrasica tratterò a suo tempo.

Reperto anatomico. — Oltre alle alterazioni che ho già descritte nella artritide essudativa vi si riscontra iperemia del tessuto connettivo sottocutaneo. L'iperemia è estesa agli strati profondi di questo, ai muscoli toracici e scapolari (Fürstenberg). Io sarei propenso a credere, che detta alterazione circolatoria sia il prodotto del lungo decubito dei malati. Il *pericardio* iniettato contiene un liquido siero-sanguinolento. L'*endocardio* è pure leggermente arrossato. Nel ventricolo sinistro trovansi grumi di sangue. Il *miocardio* è giallognolo o grigiastro. Sulla superficie di taglio si osserva una succolenza giallognola, attaccaticcia.

Allorchè la malattia durò alcuni giorni le fibre muscolari presentano la degenerazione adiposa (all'esame microscopico). I muscoli delle estremità talora offrono le stesse alterazioni, ma in grado minore. Tutte le sierose contengono un liquido giallastro. Nei polmoni congestione ipostatica od ecchimosi. Il fegato giallognolo per riassorbimento biliare. Alcune cellule epatiche affatto piene di adipe. Sulla mucosa gastro-enterica suffusioni sanguigne o punteggiature. I suoi capillari molto turgidi. Il contenuto dell'intestino liquido, mucoso, giallo-verdognolo. I ganglii del mesenterio iperemici ed edematosi. Le cellule epiteliali dei canaliculi contorti dei reni hanno talora sofferta la metamorfosi adiposa. Staccate, riempiono il loro lume. All'esame microscopico la sostanza ghiandolare è grigiastra. La milza ed il pancreas non offrono alterazioni di sorta.

Sintomi e decorso. — La malattia si manifesta coi fenomeni reumatici, cioè con rigidità o granchi di una o d'ambedue le estremità posteriori. Talora con vera paraplegia. Febbre violenta, per cui anche le funzioni dell'apparato digestivo vengono sospese od alterate. La temperatura sale perfino a + 41 cent.

Nell'ulteriore decorso, e quasi sempre dopo poche ore, anche le estremità anteriori prendono parte al processo morboso. Per questo fatto i malati non possono reggersi in piedi, e piegano con difficoltà i loro arti. Le articolazioni sono più o meno tumefatte e dolenti. Dolente ne è tutto l'apparato muscolare. Stanno quelli coricati, sonnolenti, comatosi. Le congiuntive sono rosso-giallognole per riassorbimento di bile. La respirazione accelerata (dispnea), l'arteria prima tesa, diviene ben presto molle; il polso celere. Il cuore batte con violenza dapprincipio, ma in seguito diviene semiparalitico. Gli agnelli ed i vitelli fanno sentire uno scricchiolìo dei denti. A questo periodo succede perfetta adinamia, i malati muoiono per paralisi. L'esito fatale comunemente avviene dopo due o tre giorni di morbo. Alcune volte durante l'agonia si scorgono leggiere contrazioni muscolari. I giovanissimi muoiono quasi tutti. Quelli che hanno 2-3 mesi possono guarire. In questi il morbo ha una durata di 2-3 settimane.

Terapia. — Innanzi tutto è d'uopo soddisfare all'*indicazione causale.* A questo scopo valgono i sudoriferi e specialmente i beveroni aromatici, ovvero il latte riscaldato e commisto col thè di fieno. Siccome è difficile l'avere a disposizione molte coperte, così si aiuterà la traspirazione riscaldando bene l'ovile, o la stalla.

All'*indicazione del morbo* si soddisfa con piccolissime dosi di chinino somministrato in decotto di salice tiepido. Anche il tartaro emetico, l'ipecaquana, ed il nitro somministrato in piccolissime dosi, e sempre in veicolo caldo, riescono molto giovevoli.

All'*indicazione profilattica* si provvede col non esporre in tempi freddi ed umidi i neonati alle correnti d'aria.

Perciò dovranno venire tenuti in ricoveri tiepidi, in cui la temperatura sia costante.

L'indicazione dietetica richiede beveroni farinosi tiepidi, cui si può unire del latte riscaldato.

CAPO IV.

DEGENERAZIONE GRASSOSA DEI MUSCOLI NEI PORCELLINI.

Patogenesi ed eziologia. — Questa malattia è forse rarissima in Italia, giacchè nessuno ne fece parola. Io finora non l'ho mai osservata. Pertanto in questo capitolo m'attengo a quanto scrisse il Roloff, il quale l'ha veduta più volte nei porcellini di razza inglese.

La metamorfosi adiposa dei muscoli dei porcellini si produce lentamente. Dessa talora è già incominciata nella vita entro-uterina. Tal'altra si sviluppa pochi giorni dopo la nascita. La patogenesi è la già descritta antecedentemente. La degenerazione dei muscoli e delle cellule secretorie delle ghiandole, in questa malattia, non possono venire ritenute effetto di processo flogistico, poichè nè durante la vita, nè nel reperto anatomico non si riscontrano alterazioni infiammatorie. Questa metamorfosi si osserva anche in feti non totalmente sviluppati.

Per quanto spetta l'eziologia secondo Roloff e Röll i porcellini inglesi presenterebbero una grande disposizione. Il feto specialmente delle razze piccole trasforma più facilmente in grasso le sostanze nutritive. La metamorfosi poi sarebbe favorita dal fatto che alle troie non si procura un sufficiente moto. Da ciò nasce accumulo di grasso e difficoltà di digerire. Queste condizioni della madre influirebbero sul feto, come pure su questo influisce, dopo la nascita, il latte.

Reperto anatomico. — Tutti gli organi sono pallidi per anemia. I muscoli degenerati hanno un aspetto lardaceo. Il sarcolemma contiene granuli grassosi. Le striature longitudinali e trasversali sono scomparse per assorbimento della sostanza muscolare. Le fibre muscolari sono impicciolite e presentano delle strangolature. Nella forma acutissima trovasi poco tessuto adiposo interstiziale. Nella subacuta ve n'ha in abbondanza. Il miocardio, e specialmente le sue parti profonde, non che la parte carnosa del diafragma sono pure degenerate. L'epitelio delle vescicole polmonari contiene granuli adiposi. Il polmone è edematoso ed ecchimotico. Il fegato è più o meno colorato in giallognolo secondo la maggiore o minore intensità del morbo precesso. Il suo volume è aumentato. Tagliando con una lama leggermente riscaldata, questa rimane spalmata di grasso. Il pancreas è molliccio e pallido. Le cellule epiteliali dei suoi acini hanno pure subìta la stessa metamorfosi. La mucosa gastro-enterica anemica, pallida. Nell'intestino crasso talora si osserva iperemia o soffusione sanguigna. La sostanza corticale dei reni pallida, molle, o grigio-giallognola. Le papille iperemiche, epperciò si osservano punteggiature rosse. L'epitelio dei canalicoli renali della sostanza corticale è pure infiltrato di granuli adiposi.

Sintomi e decorso. — I porcellini appena nati appaiono sani, robusti e perfettamente sviluppati, se la gestazione non fu troppo numerosa. Quando si sviluppa la malattia perdono la loro agilità e forza, e camminano lentamente, con difficoltà. Alcuni cessano di poppare, stanno coricati e muoiono in poche ore. Altri dimagrano e periscono in pochi giorni, senza presentare fenomeni d'iperestesia. Altri muoiono con fenomeni paralitici. Una parte soccombe con segni di meteorismo e con diarrea. Un'altra parte infine viene

assalita da convulsioni, cui succedono paralisi ed esito letale. In tutti la circolazione è debole, e la respirazione accelerata. Generalmente tutti i porcellini dello stesso parto perdono la vita dagli 8-15 giorni dallo sviluppo del morbo.

L'alterazione dei muscoli è causa della debolezza dei movimenti. Questa quindi favorisce per parte sua la degenerazione di quelli. La lesione dei muscoli costali, intercostali e sopracostali difficulta gli atti respiratorii. La metamorfosi del miocardio trae seco l'alterazione funzionale circolatoria. L'idroemia che si osserva è effetto specialmente della degenerazione degli elementi ghiandolari.

I fenomeni nervosi provengono in parte dall'anemia, ed in parte dai versamenti sierosi nei ventricoli cerebrali. La diarrea è conseguenza dell'idremia, e forse dell'alterazione delle ghiandole addominali.

Terapia — *L'indicazione profilattica* richiede di fare una buona scelta delle madri, e di non condannarle ad un riposo troppo prolungato. Durante la gestazione verranno mandate all'aria libera e possibilmente al pascolo. Si farà attenzione che gli alimenti sieno forniti della necessaria quantità di sostanze minerali. L'uso delle ghiande di quercia, dei frutti degli ipocastani cotti al forno e macinati è di un'utilità incontestata.

Le nostre razze sono molto più resistenti, epperò finora non offrirono tale alterazione. Quelli però che allevano gli inglesi, e gli anglo-cinesi faranno bene attenersi agli accennati precetti, i quali sono in gran parte raccomandati dal Roloff.

All'*indicazione del morbo* non si può soddisfare prima per la celerità del decorso unita alla grave e rapida degenerazione, ed in secondo luogo perchè non conviene fare spese per animali tanto giovani e di sì piccolo valore.

CAPO V.

PARASSITI DELLE FIBRE MUSCOLARI.

Patogenesi ed eziologia. — Nelle fibre dei muscoli striati si possono trovare: 1° il cisticerco della cellulosa; 2° la *trichina* spirale; 3° gli otricelli del Miescher (da costui trovati nel 1843 nei muscoli di un sorcio, quindi da Hessling nelle fibre muscolari del cuore della pecora e del bue, da Siebold e Bischoff nei muscoli del sorcio e del daino, e nel 1855 da Rainey nel maiale); 4° un nematode innominato (che Beale trovò nelle fibre muscolari dei bovini e degli ovini affetti da tifo durante l'epizoozia che dominò in Inghilterra nel 1866).

Del cisticerco si parlerà più avanti.

La trichina spirale entra nel canale digerente in ispecie dei maiali incistidata nelle fibre muscolari. Appena giuntavi, le pareti della cisti si sciolgono sotto l'azione del sugo gastrico, le trichine si fanno libere, s'accoppiano e partoriscono un numero grandissimo di figli, i quali migrano tosto attraverso i tessuti e vanno a prendere sede nell'interno delle fibre primitive perforandone il sarcolemma. Le trichine vecchie percorrono il tubo intestinale e sono eliminate colle feci. La trichinosi può venire prodotta artificialmente in tutti gli animali domestici (Röll). Il coniglio ha una disposizione eguale a quella del maiale. Nel cane attecchiscono in minima quantità, e producono un'irritazione enterica assai intensa, ma passeggiera.

Le trichine incistidate hanno una lunghezza massima di un millimetro. Nel tubo intestinale oltrepassano talora i due millimetri. I muscoli prediletti sono

quelli del collo, delle estremità ed il diaframma. Se ne trovano libere anche nella sierosa peritoneale. In questa però non possono vivere lungamente. Si nutrono della sostanza contrattile contenuta nel sarcolemma. Il loro periodo di alimentazione è assai breve, perchè circa otto giorni dopo il loro arrivo nella fibrilla muscolare si incistidano mediante la neoformazione di connettivo omogeneo, il quale in seguito viene infiltrato di sali calcari. Nella cisti esse trovansi piegate a spira. La cisti è ovale od a mandorla, ha il diametro di $00^{mm},4$-$0,1^{mm}$.

Le cisti calcarizzate conservano viva nel loro interno per molti anni la trichina.

Gli otricoli del Miescher hanno le estremità acuminate e tondeggianti. Contengono nei loro vacuoli areolari corpuscoli sferici, allungati, o reniformi, con uno o più nuclei. Detti otricoli hanno loro sede nei fasci primitivi muscolari, di cui producono una dilatazione, ma giammai un'alterazione di tessitura. Non havvi ancora accordo sulla natura di detti otricoli. Kuhn e moltissimi altri li credettero vegetali e li chiamarono *Synchitrium mischerianum;* Gerlach propende a ritenerli animali. Riscontransi non solo nei muscoli di tutti gli animali domestici, ma ancora in alcune specie che vivono allo stato di natura. Quando sono molto numerosi, sono visibili anche ad occhio nudo rappresentando punteggiature bianco-giallognole, analoghe alle striature adipose. Divengono maggiormente visibili trattate coll'acido acetico diluito.

Gli otricoli del Miescher, che sono molto più frequenti ed abbondanti nelle carni de' maiali, non diedero finora luogo a fenomeni morbosi apprezzabili. Röll cita un solo caso, in cui si verificarono alterazioni nei movimenti volontari. Si tentarono molti esperimenti, onde riconoscere se potevano dare svi-

luppo a qualche processo morboso. Le carni infette date a mangiare ad animali di differente specie diedero dei risultati negativi. Gli otricoli del Miescher talora si calcarizzano e danno luogo a concrezioni di forma e volume variabile, visibili però ad occhio nudo.

Furono trovate nei prosciutti da Leuckart e da Virchow delle concrezioni irregolari riconosciute da quegli formate da cristalli di stearina e margarina, e da quest'ultimo analoghi alla guanina.

Non tutte però le concrezioni, che trovansi specialmente nei muscoli dei maiali hanno detta origine. Alcune sembrano provenire dall'atrofia di trichine, e di cisticerchi e successiva calcarizzazione. Esse sono costituite da una capsula di connettivo resistente, e contengono una massa infiltrata di sali calcari.

Il nematode del Beale trovasi innicchiato o nella sostanza contrattile o negli interstizii dei fasci primitivi. È fusiforme, coperto di elegante tegumento munito di processi simili a peli. Esaminato a piccoli ingrandimenti appare costituito di una massa granulosa; ad elevata grandezza vedesi formato di una sostanza divisa in numerosi segmenti, che probabilmente servono a moltiplicare il parassita per scissione endogena.

CAPO VI.

TRICHINOSI DEL MAIALE.

Patogenesi ed eziologia. — In Italia, se si eccettua un caso constatato nel cantone Ticino (Svizzera), non si è finora osservata la trichinosi del maiale. La Germania sembra la patria prediletta di questa malattia.

Anche in quella nazione non venne segnalata che nel 1860 dopo che Zenker la riconobbe nell'uomo. Da questo punto si conobbe il nesso eziologico esistente fra essa e la trichinosi del maiale. Ivi ha portata una vera desolazione in molte provincie in cui si aveva l'abitudine di mangiare la carne porcina cruda od insufficientemente cotta. Ad Heststadt si verificarono in una sola epidemia 59 persone affette, e ad Hedersleben oltre a 300. In quella ne morirono 28, ed in questa più di 100 (Röll).

Dell'impero austriaco furono visitate dalla trichinosi Brünn, Prague, ed altri luoghi della frontiera sassone (Röll).

La trichinosi può attaccare i maiali di ogni sesso, razza ed età. I giovani però sembrerebbero, secondo gli osservatori tedeschi, maggiormente disposti. Ora fu contraddetta per via di esperimenti l'opinione che ammetteva siccome causa di questa malattia un anelide delle barbabietole od un nematode delle talpe. Per mezzo di accurate ricerche si venne a conoscere che la trichina spirale infesta le volpi, le martore, le puzzole, i ricci, e più di tutto i sormulotti ed i topi. Questi ultimi, non che i resti cadaverici e le deiezioni di porci malati venendo mangiati dai maiali sono il mezzo della propagazione e sviluppo della malattia. La trasmissione è favorita per la grande resistenza vitale delle trichine, le quali si mantengono vive anche allorquando i muscoli in cui s'erano innicchiate sono in completa dissoluzione. Röll non nega la possibilità della infezione per mezzo degli escrementi ammessa da molti dotti, ma fa notare dipendere dal fatto che quelli contengono frustoli di muscolo non ancora digeriti, e trichine non solo viventi ma ancora non affatto sviluppate ed acconcie ad accoppiarsi e procreare la specie.

Forse non si giungerà mai a sapere in modo positivo se furono i ratti di cisterna (sormulotti) oppure i maiali ad essere primitivamente infetti. Come pure resterà sempre oscuro se furono importati in Europa dai sormulotti nel secolo scorso, oppure da maiali di razza grande importati dall'Asia e dall'America pel miglioramento delle indigene.

Nonostante le minute ricerche Röll (Austria) non potè osservare la trichinosi che nel 1865. In quest'epoca cominciò a trovare le trichine in ratti di due località delle vicinanze di Vienna e tre di Moravia. Poco dopo rinvenne le trichine a Vienna.

Pei suoi studii Röll conchiuse: 1° che nei luoghi ove finora non si è constatata la trichinosi nell'uomo, questa può esistere negli animali accennati ed anche nel maiale; 2° che in questi paesi si giunge a stabilire più facilmente l'esistenza di focolai di trichine esaminando i ratti che non i porci; perchè su un dato numero di ratti di una contrada infetta se ne troverà di questi un numero di malati più grande che non dei maiali (su 47 ratti 7 erano infetti; su 83 maiali uno solo fu riconosciuto trichinoso).

Mi permetto di dubitare (contro il Röll) che la preparazione cui è soggetta la carne del maiale sia sufficiente ad uccidere le trichine, e ciò perchè la loro capsula calcarizzata mi sembra un ostacolo al loro avvelenamento.

Reperto anatomico. — Allorquando le trichine sono antichissime e molto numerose, talora ad occhio nudo compaiono come piccolissime punteggiature biancastre sulla superficie di taglio del muscolo. Ordinariamente senza microscopio la carne sembra normale. Onde assicurarsi della presenza di questo parassita è indispensabile l'esame con questo istrumento.

Si sceglieranno a preferenza (per l'esame) i muscoli, i

quali anche nelle infezioni leggere sono i più infestati. Così il diaframma, i muscoli laringei, quelli dell'avambraccio, della coscia, della gamba, specialmente nella vicinanza dell'inserzione ai tendini. Basta farne una sottile escisione mediante finissime forbici. Il pezzetto va quindi lacerato con aghi. Si aggiunge una soluzione lunga di acido acetico o di potassa per rischiarare le fibrille primitive, e quindi gli si sovrappone il vetrino copraoggetti.

I caratteri delle trichine e degli otricoli del Miescher e del Rainey furono già descritti, ed una confusione fra loro è impossibile.

Sintomi e decorso. — Dagli esperimenti fatti a Berlino, Vienna, Dresda, Hannover ed Halle onde studiare i sintomi ed il decorso della trichinosi del maiale amministrando loro carni inquinate fu rischiarato quanto segue. In molti non si osservano sintomi apprezzabili, caratteristici. Una leggera diminuzione dell'appetito e della gaiezza; propensione al decubito, il dorso inarcato, la coda pendente, violento prurito con estremo bisogno di grattarsi continuamente (dovuto forse all'immigrazione delle trichine nei muscoli della pelle ed all'irritazione delle terminazioni periferiche dei nervi). Gli animali che oltrepassano i sei mesi di età resistono molto bene all'immigrazione. Nei casi gravissimi verso il principio della seconda settimana dopo l'ingestione delle trichine si associano i sintomi di un'*irritazione intestinale* e di una *miosite generale.* Così osservansi diminuzione dell'appetito, talora vomiti, coliche, tensione delle pareti addominali, diarrea, perdita della gaiezza, decubito, febbre veemente (41 c.), temperatura esterna variabile, ineguale, debolezza estrema. Questi sintomi (eccettuata la diarrea) generalmente scompaiono dopo 6-8 giorni, oppure avviene la morte, la quale è l'esito più frequente nei porcel-

lini giovani. Talvolta sono predominanti i sintomi muscolari ed i sofferenti o stanno continuamente coricati o si muovono con difficoltà con arti rigidi, colonna arcata. Riesce loro difficile aprir la bocca, masticare, deglutire. I grugniti sono deboli, la respirazione difficoltata, il polso celere. Le mucose apparenti iperemiche, iniettate. Si produce un dimagramento rapidissimo.

Se l'infezione fu leggera le trichine dopo l'immigrazione si incistidano ed i fenomeni morbosi scompaiono; quando invece fu abbondante avviene la morte. Nel primo caso l'animale ingrassa ancora come fosse affatto sano.

Siccome tutti i fenomeni morbosi antecedentemente descritti possono essere comuni a morbi gastro-enteriti e reumatici, così non puossi, appoggiandosi solamente ai medesimi, fare un'esatta diagnosi.

Questa non è possibile che allorquando possiamo essere certi dell'avvenuta ingestione di carni inquinate, oppure della presenza delle trichine mediante ricerche meccaniche e fisiche. A tale uopo si deve staccare, mediante un adatto uncino (istrumento modificato da Kuhn), piccolissimi frustoli dai muscoli della nuca, della regione lombare, scapolare, tibiale e crurale, e quindi esaminarli al microscopio.

Terapia. — All'*indicazione profilattica* si attende colla pulizia dei locali destinati ad abitazione dei porcelli, coll'osservare che non vi si trovino animali che vanno soggetti alla trichinosi, col proibire che si lascino mangiare ai maiali le carni sospette.

Per l'*indicazione del morbo* non si conoscono sostanze dotate di virtù curativa. La benzina raccomandata da Mosler, la polvere di litantrace del Dyes, l'essenza di trementina di altri non giovano.

Polizia sanitaria. — Le carni inquinate da trichine

debbono proscriversi dall'alimentazione umana, e vanno adoperate per la fabbricazione del guano, oppure bruciate. Un solo pezzettino di carne contenendo un numero sterminato di trichine, è d'uopo curare la distruzione totale. Anche dopo putrefatta la carne, le trichine conservano la vita racchiuse nella loro capsula calcarizzata.

Dalle esperienze fatte alla Scuola Veterinaria di Vienna il calorico (50-60 Réaumur) che produce la coagulazione dell'albumina basterebbe ad uccidere le trichine. Però io sono del parere del Röll e di molti altri che le parti centrali di grossi pezzi muscolari o di carne insaccata arrivino assai difficilmente a temperatura tanto elevata, epperciò ipotetica anche la loro morte.

La *salatura* e l'*essiccazione* non sono sufficienti ad uccidere le trichine, giacchè si trovano riparate da una capsula resistentissima.



MALATTIE DELLA PELLE



PARTE I.

Alterazioni della pelle.

CAPO I.

INFIAMMAZIONI DELL'EPIDERMIDE E DEL CORPO PAPILLARE. DERMITE SUPERFICIALE.

Patogenesi ed eziologia. — Nelle dermatiti è il corpo papillare che essendo assai ricco in nervi e vasi, reagisce contro gli stimoli, e diviene iperemico, s'infiamma, comunicando il processo morboso all'epidermide.

Le cause dell'infiammazione della pelle possono essere *meccaniche*, come le irritazioni esterne per contusioni, sucidume, fregagioni, ecc. *Fisiche*, come il calore eccessivo. *Specifiche costituzionali*, come i virus delle malattie infeziose, esantematiche. *Parassitarie*, come acari, pidocchi, crittogame, ecc. *Chimiche*, come caustici potenziali, ecc.

Reperto anatomico, sintomi, decorso. — L'istologia normale c'insegna che ciascuna papilla isolata possiede un vaso afferente ed uno efferente riuniti da una semplice ansa, o da un numero considerevole di archi vascolari. Questi vasi sono grandemente ondulati. Le branche delle anse capillari semplici s'aggirano in spirale l'una attorno all'altra fino alla sommità della papilla.

I punti in cui questi vasi s'incontrano o si ripiegano sono dilatati, perchè vi è accresciuta la pressione del sangue e la circolazione rallentata. Gli apparati vascolari delle grosse papille rassomigliano a piccole reti ammirabili.

Questa disposizione ha uno scopo fisiologico importante, essendo la pelle un organo respiratorio. D'altra parte però è causa che le iperemie del corpo papillare riescano gravi e persistenti.

Alle infiammazioni superficiali della pelle appartengono le *eruzioni* od *esantemi* (eritemi, papule, urticaria, vescicole, pustole, squame).

Gli *esantemi* hanno origine da iperemia del corpo papillare. L'istologia patologica ammette solo due serie di alterazioni, le quali, od isolate o combinate, costituiscono le varie forme di *esantemi*. Tali alterazioni elementari sono le *infiammatorie* propriamente dette e le *ipertrofie infiammatorie*.

Questa classificazione coincide anche colla divisione basata sul decorso. Le prime sono acute, le seconde croniche.

CAPO II.

ESANTEMA ERITEMATOSO.

Nell'esantema eritematoso la pelle non pigmentata è rossa per pronunciata iperemia de' suoi capillari. Si osserva una immigrazione molto abbondante di leucociti, sia nel derma, sia nel tessuto cellulare sottocutaneo (Volkmann, Steudener). Questa migrazione talora scompare verso il 3°-4° giorno dietro eliminazione o distruzione delle cellule. Tal'altra invece si aumenta e forma il primo stadio di alterazioni infiammatorie più gravi.

Anche nel primo caso però vi rimane quasi sempre una piccola traccia del loro passaggio, come la caduta di strati superficiali dell'epidermide, sia in forma di pellicole (disquamazione furfuracea), sia di lamelle (disquamazione membranosa). Dette disquamazioni sono una conseguenza necessaria dell'iperemia del corpo papillare, la quale disturba, od anche interrompe la nutrizione dell'epidermide, per cui questa si divide in due strati, uno esterno, l'altro profondo. Quello poco, questo sufficientemente nutrito. In seguito a ciò lo strato superficiale si distacca dal mucoso senza che abbia luogo essudato intermedio. Nell'ulteriore decorso, insieme agli strati superficiali (antichi), cadono mortificati anche i profondi (giovani), perchè si separano dal loro terreno nutritizio prematuramente.

Gli *eritemi* possono essere circoscritti o diffusi. Dalla prima forma passare all'altra.

La pelle è solo in alcuni punti, oppure in moltissimi, od anche diffusamente tumefatta, calda, pruri-

ginosa. Gli animali fanno ogni sforzo per fregarsi ai corpi vicini, e talora con queste manovre si producono piaghe cutanee più o meno estese.

Questa malattia si osserva nel cavallo, nei bovini, nei maiali, nelle pecore.

Il decorso dell'eritema è subordinato alla causa occasionale. In generale quando questa può venire allontanata guarisce in pochi giorni.

Terapia. — L'*indicazione causale* richiede la pulizia della pelle, un'aria fresca, l'allontanamento di tutte le influenze irritanti la cute. Per lo più in seguito a questo trattamento scompare l'eritema.

All'*indicazione del morbo* si soddisfa colle saponate alla superficie cutanea ed anche coi bagni di acqua vegeto-minerale (acetato di piombo). Nei casi gravi, allorchè l'iperemia del corpo papillare prova difficoltà a risolversi, giova pure (se l'animale è pletorico) una larga cacciata di sangue.

CAPO III.

ERISIPELA.

L'*erisipela* è un esantema eritematoso, epperciò presenta tutti i caratteri anatomici or ora descritti. In questa forma patologica la parte di pelle malata è tesa, calda, dolorosa, tumida. Se la cute è pigmentata appare lucente. Se no, è rosea da principio, ed in seguito rossa. Allorquando la risipola è molto estesa od attacca la pelle della faccia, sorge la febbre con tutti i fenomeni, che l'accompagnano.

Nell'ulteriore decorso la tumefazione alcune volte

diminuisce, l'iperemia dileguasi, i leucociti e gli essudati si riassorbono, ed avviene la guarigione entro quindici giorni, col semplice distacco degli strati epiteliali, come fu già accennato. In altri casi tutte le dette alterazioni aumentano. La pelle diviene rossocupa, bleùastra (per stasi), si gangrena in tratti più o meno larghi e cade a lembi, lasciando piaghe ed ulceri più o meno grandi.

Nei cavalli l'erisipola avviene più frequentemente alla faccia. La testa assume una tumefazione deforme. Gli occhi rimangono occlusi, e le cavità nasali ristrette per marcatissimo edema.

La diagnosi differenziale fra questo morbo e l'anasarca idiopatico del Bouley consiste in ciò, che nella erisipola vi sono tutti i caratteri di un processo infiammatorio, mentre in quello esistono le alterazioni ed i sintomi di una discrasia idremica. Io dubito che il Röll abbia confuse queste malattie allorquando dice che « si incontrano di tali tumefazioni (erisipelacee) alla base del collo, al petto, al ventre, alle estremità posteriori, le quali il più sovente esistono riunite ai sintomi di un catarro acuto delle vie respiratorie, complicato di petecchie sulla mucosa pituitaria, od anche di una gastro-enterite catarrale con febbre più o meno intensa e tumefazione dei ganglii linfatici più vicini al focolaio infiammatorio. »

Haubner ha osservato l'apparizione dell'erisipola nelle pecore, che pascolavano nei campi seminati a saraceno. Il sole, la polvere, ecc., non avranno avuta nessuna influenza?

Terapia. — All'*indicazione profilattica* si attende col situare gli animali in stalle fresche e ben pulite, colla nettezza della pelle, ecc.

L'*indicazione del morbo* richiede sul principio, quando il processo infiammatorio è leggiero, l'applicazione

degli astringenti, sotto forma di bagni freddi semplici o medicati. L'acetato di piombo dà ottimi risultati. Converrà in questi casi astenersi dall'applicazione topica del bolo armeno, perchè, essendo terroso, irrita la pelle e ne favorisce la flogosi invece della risoluzione. Se il circolo locale è difficoltato ed avvi minaccia di gangrena si faranno scarificazioni. Nei casi cronici giovano le frizioni mercuriali, cui si aggiungeranno, per diminuire il dolore, sostanze narcotiche (estratto d'aconito, di cicuta, di belladonna, morfina). Avvenuta la gangrena è d'uopo staccarne i pezzi necrotici e medicare come ulcera. Se l'erisipola è molto estesa, il prurito insopportabile, la febbre veemente, l'animale pletorico, riesce di grande vantaggio una larga cacciata sanguigna, nonchè l'amministrazione dei sali diuretici (nitrati ed aceti di potassa), dei sali catartici (solfato di soda e di magnesia); bisogna evitare i diaforetici, i quali aggravano il morbo coll'aumentare l'iperemia cutanea. Anche le coperte debbono venire proscritte.

CAPO IV.

ESANTEMA PAPULOSO.

Patogenesi ed eziologia. — Le *papule* sono piccole parti dell'epidermide, che costituiscono leggiere elevazioni della superficie cutanea. Esse hanno origine da iperemia assai circoscritta del corpo papillare, cui segue un modico processo flogistico con essudato. Questo ha luogo al disotto dell'epidermide (nelle stesse papille le quali da principio sono imbibite di plasma

sprovvisto di cellule), la quale perciò diviene molto tesa, ma non prova alterazioni di sorta. Nell'ulteriore decorso nella *papula* possono formarsi processi vegetativi. Essa talora fa passaggio alla *pustola*.

Le cause delle *papule* sono gli irritanti fisici e meccanici, come i cocenti raggi solari, le polveri, la sporcizia. Non è certo se anche i raffreddamenti della pelle possano produrle.

Si osservano in tutti gli animali domestici, specialmente nelle stagioni calde.

Reperto anatomico, *sintomi*, *decorso*. — Le papille sopra le quali si è formata la papula, sono molto ingrandite. Secondo alcuni istologi avverrebbe dilatazione alla loro base, secondo altri inspessimento ed allungamento della loro sommità. Siccome le *papule* costituiscono alla superficie cutanea piccole elevazioni che al tatto danno la sensazione di noduli solidi, così è probabile che ne sia realmente tumefatta la sommità. Ciò rimane ipotetico, perchè l'infiltrazione delle papille scomparendo immediatamente dopo la morte, a causa dell'elasticità dell'epidermide disteso, non è possibile istituire un esame microscopico preciso. Talora esse si formano all'ingiro dei follicoli dei peli, a spese di piccole papille disposte ad anello. In questi casi sono grandi, circolari, ed hanno nel loro centro un pelo. Talora una piccola porzione di essudato si spande tra il foglietto mucoso ed il foglietto corneo dell'epidermide (Hebra). Altre volte non trovasi il liquido fra i detti foglietti (Rindfleisch).

Nel massimo numero dei casi le papule sono più rosse della pelle circostante. Questo rossore diminuisce in seguito all'essudazione sotto-epidermoidea, giacchè l'essudato, facendo pressione sulla papilla, ne scaccia il sangue. La pelle su cui nacquero è ordinariamente più sensibile ed anche dolente. Per lo più guariscono

per riassorbimento del liquido essudato, dopo scomparsa l'iperemia.

A questo processo morboso appartengono il *lichene* (esantema papuloso ordinario) e la *prurigine*.

CAPO V.

LICHENE.

Sintomi, decorso, eziologia. — Il lichene è frequentissimo nei cavalli e nei cani; meno nelle altre specie. Si osserva in primavera dopo la muta o la tosatura, e nell'estate quando gli animali viaggiano lungamente sotto i raggi solari e nelle ore più calde della giornata.

Compaiono ai lati del collo, alla faccia, alla fronte, alle spalle, al dorso, alle estremità, talora simultaneamente, tal'altra separatamente, numerose *papule*, del volume di un grano di miglio a quello di una lenticchia, le une accanto alle altre. Passandovi sopra la mano si ha la sensazione di leggiere eminenze dure. L'animale sente prurito e si frega ai corpi vicini. Per questo meccanismo le papule si irritano maggiormente, si escoriano e lasciano gemere un liquido giallastro, oppure goccie di sangue.

Alcune però rimangono integre e facilitano la *diagnosi*. Le altre si coprono di sottili croste grigiastre o giallo-rossastre. Le intatte percorrono il loro ciclo e danno luogo alla produzione di squame sottili, le quali, allorchè cadono (disquamazione), lasciano la cute guarita.

Alcune volte l'iperemia del corpo papillare continua

e con essa l'essudato flogistico, e quindi la ripetizione di papule e successiva disquamazione. Per lo più cadono anche i peli, i quali crescono dopo prontamente.

La durata della malattia è sempre in correlazione colla tenacità della causa. Nel massimo numero dei casi guarisce in pochi giorni, ed ove esistevano le papule, si residua solamente una maggior sottigliezza e finezza della pelle, per la caduta dello strato corneo dell'epidermide.

Terapia. — All'*indicazione del morbo* si soddisfa coi lavacri ripetuti, usando soluzioni di sapone o di carbonato di soda. Internamente giova la tintura di cantaridi (Lafosse).

L'*indicazione sintomatica*, quando il prurito è molto intenso e molesto, richiede i bagni freddi medicati con acetato di piombo. Nel caso che questi non bastassero, l'acqua coobata di lauroceraso e l'infuso di camomilla, coi quali, mediante una spugna, si bagna la pelle su grande estensione, riescono assai giovevoli. Se coi nominati mezzi non si riesce a domare il prurito, si ricorrerà a frizioni di pomata di cloro-amiduro di mercurio, la quale non solo vale per l'indicazione sintomatica, ma anche per quella del morbo. Nella stagione calda giovano i bagni generali sia di mare, che di lago o di fiume.

L'*indicazione profilattica* richiede di collocare gli animali in ricoveri freschi e puliti.

CAPO VI.

PRURIGINE.

La *prurigine* trovasi frequente nei cavalli, cani e bovini.

Riconosce per causa tutti gli irritanti della pelle, e più specialmente il calore eccessivo, i raggi diretti del sole, un'alimentazione molto eccitante, e talora una disposizione della pelle non nota. La prurigine può essere circoscritta o diffusa.

In questa malattia appaiono numerose papule, talora piccole e molli, tal'altra più voluminose e dure. Esse si sviluppano preferibilmente alle spalle, al collo, alla testa, alle estremità. Nei cani alla regione dorso-lombare. Intanto che dette papule si formano, sorge un prurito, che conduce gli animali a fregarsi, a mordersi. Nei casi gravi il pizzicore è così forte che obbliga i malati a fregagioni continue, cui seguono escoriazioni, essudati plastici, sanguigni, formazione di croste. La pelle si inspessisce per sclerosi. I peli si troncano e cadono.

Il decorso può essere acuto o cronico. Alcune volte la malattia guarisce in pochi giorni per assorbimento dell'essudato sotto-epidermoideo, in seguito alla scomparsa dell'iperemia, colla caduta di piccole squame. Altre invece si continua per più mesi, si complica di piaghe ed ulceri cutanee, e frequentemente la pelle diventa spessa, per iperplasia del connettivo sottocutaneo.

Gli animali che andarono soggetti a questa malattia rimangono disposti ad ammalare nuovamente, epperciò non sono rare le recidive.

La diagnosi differenziale fra gli esantemi papulosi semplici e la scabbia sarcoptica e dematodectica è riposta: 1° nella mancanza degli acari; 2° perchè compresse lateralmente non danno la nota goccia di siero, essendo impervia la pelle; 3° per la minore spessezza ed estensione delle croste; 4° pel prurito più leggiero, meno molesto; 5° anche per l'ubiquità, modo di diffondersi e decorso.

Terapia. — All'*indicazione causale* si soddisfa collo allontanare tutte le influenze nocive, che hanno originato il morbo.

L'*indicazione profilattica* richiede di collocare i malati in ricoveri freschi e di somministrare loro alimenti non eccitanti.

All'*indicazione del morbo*, allorchè la pressione arteriosa è grande e la pletora fu la causa disponente, giova l'amministrazione dei purganti salini, solfato di soda, magnesia ecc. (pei cavalli è a preferirsi l'aloe). Nei casi ribelli si amministreranno boli composti di catrame e zolfo, se cavalli; ed acqua di catrame, se bovini (Haubner, Röll).

La cura interna verrà accompagnata dal trattamento locale esterno. Così non si risparmieranno le saponate, i bagni di acetato di piombo, le frizioni di pomata di cloro-amiduro di mercurio, ed infine le bagnature con soluzioni di sublimato corrosivo e la pomata di carbonato di potassa, di Helmerich (Lafosse). Se questi mezzi non portano la guarigione, si applicheranno i setoni al petto. Anche le frizioni vescicatorie fatte sulla località furono da me trovate eccellenti per modificare la nutrizione della pelle.

Fu usata con successo la seguente miscela: iodio, grammi 0,75 — ioduro di potassio, 0,40 — acqua, 150 — alcool, 30; — applicata mattina e sera per alcune ore mediante compresse (Barosh).

CAPO VII.

ESANTEMA ORTICACEO.

Patogenesi ed eziologia. — Istologicamente l'*esantema orticaceo* si avvicina assai al *papulaceo*. Si formano elevazioni della pelle, piatte, larghe, dure al tatto, le quali costituiscono *piastre* visibilissime. Ve ne hanno di piccole come una lenticchia e di grandissime. Quelle sono circolari, queste possono essere irregolari, massimamente se formate dalla confluenza di molte. Le piastre piccole conservano il colore del resto della pelle. Raramente sono un po' più rossigne. Nelle grandi e molto prominenti per lo contrario havvi un'aureola rossa che circonda la piastra, la quale è pallida. Esse sono il prodotto di un edema infiammatorio acuto del corpo papillare.

Questo esantema è di brevissima durata, fugace. Dopo scomparso, non rimane traccia di sorta, che dimostri il suo passaggio.

Gli sfregamenti lo aggravano; producendosi infiltrazioni nel corpo papillare, questo diviene assai tumido. I vasi, venendo compressi, si vuotano del sangue; si stabilisce un'iperemia collaterale che dà luogo alla comparsa dell'accennata aureola rossa. Questo esantema, come ho detto, non lascia alterazioni profonde nella pelle. Non è mai seguito da disquamazione.

Le influenze che producono l'orticaria, sono i rapidi cambiamenti di temperatura, l'ingestione di bevande molto fredde, cui succede la febbre orticaria.

CAPO VIII.

URTICARIA (*Urticaria*). — EBULLIZIONE.

Reperto anatomico, sintomi, decorso. — L'*urticaria* si osserva più specialmente nel cavallo, asino, mulo e bovini. È raro che questo esantema abbia uno stadio di prodromi. Per lo più si appalesa repentinamente dopo una corsa faticosa o dopo l'ingestione di bevande fredde. In alcuni casi osservasi febbre. È lo stadio algido di una leggiera catarrale. Tutti i muscoli delle estremità, e talora del tronco, presentano un tremolìo che può durare perfino un'ora. Il corpo intanto si copre di piastre della grandezza di un centesimo, di uno scudo, fino al diametro di un decimetro, le quali hanno una forma circolare e leggiermente convessa. Desse sono dure, quasi insensibili, e o conservano il colore normale della pelle, o sono un po' più pallide con aureola circolare rossastra (visibile solo allorquando la cute non è pigmentata).

Osservai numerosissimi casi di questo morbo sia nei cavalli dei reggimenti cui ho appartenuto, sia in quelli dei negozianti, sia infine dei privati. La constatai pure nei bovini. In tutti m'è occorso di vederla come la descrivo, sebbene mi distacchi dalle vedute dei patologi.

È erroneo crederla malattia sanguigna.

L'urticaria è un morbo benigno e fugace. Talvolta in qualche ora scompare; tal'altra dura 3-4 giorni.

Terapia. — L'*indicazione causale* richiede i diaforetici o minerali o vegetali (preparati d'antimonio, cloridrato d'ammoniaca, infusi aromatici tiepidi). La diaforesi verrà favorita colle coperte e coi fomenti. Dopo di

avere atteso a questa indicazione, per lo più l'orticaria scompare.

All'*indicazione del morbo,* quando si fa cronico, giovano le frizioni sulla cute con sostanze leggermente irritanti, come spirito canforato, essenza di trementina. Internamente si amministreranno i salini. Però nel massimo numero dei casi basta soddisfare all'indicazione causale

Sono da evitarsi le cacciate sanguigne da molti suggerite.

CAPO IX.

ESANTEMA VESCICOLOSO.

Patogenesi ed eziologia. — Nell'*esantema vescicoloso* avviene un essudato nell'epidermide stesso; il medesimo accumulandosi fra lo strato corneo ed il mucoso, dà luogo alla sollevazione del primo. A tale sollevazione deve la sua forma la vescicola.

Talora dai dermopatologi si confonde la *vescicola* colla *bolla*. Però ciascuna ha un significato proprio. Quella è piccolissima (grande come un grano di canape o poco più); questa è di grandezza molto maggiore.

Le *vescicole* traggono origine da un essudato dei vasi del corpo papillare, il quale essudato traversa lo strato mucoso dell'epidermide e quindi viene ivi trattenuto dallo strato corneo. Tale arresto e la formazione della vescicola vengono favoriti dalla disposizione delle cellule epiteliali, le quali sono riunite assieme in modo da formare un tutto continuo, impermeabile ed estensibile. Lo strato mucoso, quando quelle si formano

rapidamente (come nelle ustioni), produce alla superficie del corpo papillare una stratificazione vellutata. Questa è dovuta all'allungamento del corpo molle delle cellule, le quali assumono la struttura di filamenti delicati in causa dell'intensità della corrente dell'essudato.

Da ciò ne risulta un sistema di fascetti e di membrane cellulari poste verticalmente tra il corpo papillare e lo strato corneo. Per l'abbondanza della trasudazione questi fascetti si lacerano, ed una parte di essi rimane aderente al corpo papillare e l'altra al foglietto corneo sollevatosi.

Allorchè invece le vescicole nascono lentamente, epperciò la corrente dell'essudato è meno celere, lo strato cellulare inferiore del reticolo malpighiano rimane integro, e le cellule degli strati mezzani in parte sono sollevate ed in parte scostate lateralmente. Gli strati cellulari sono sollevati maggiormente al disopra delle papille, perchè il liquido trasuda in maggiore copia dalla sommità di queste.

Nell'ulteriore decorso le vescicole possono lacerarsi e vuotare il loro contenuto; oppure persistere senza mutazioni fino alla scomparsa dell'iperemia, cui succede l'assorbimento dell'essudato (disseccazione della vescicola). Quindi gli strati epidermoidei, separatisi, si disseccano e cadono (disquamazione). Essi vengono sostituiti da altri neoformati dalla rete del Malpighi. Questi rimangono per un certo tempo più sottili e meno duri degli antichi.

Alcune volte la vescicola invece di disseccarsi suppura, cioè fa passaggio alla *pustola*.

Negli animali domestici sono molto frequenti gli esantemi *vescicolosi*. Questi sono effetto di cause fisiche, chimiche e meccaniche, come del calorico, dei vescicatorii, degli irritanti ecc.; oppure sono prodotti da

malattie costituzionali, infettive, di cui non sono che un sintomo (afte ecc.).

Alla categoria degli esantemi vescicolosi appartengono alcuni *erpeti* dei trattatisti di veterinaria. Essi vennero riuniti da Röll sotto il nome collettivo di *eczemi*. Io seguirò tale nomenclatura e la divisione di eczemi *semplici* ed *impetiginosi*.

CAPO X.

ECZEMA SEMPLICE. — ERPETE UMIDO O ROSSEGGIANTE DEL CANE.

Eziologia, reperto anatomico, sintomi, decorso. — Le cause di questo erpete sono la poca pulizia, le pulci, un'alimentazione troppo abbondante, la insufficienza di moto e di aria libera.

L'*eczema rosseggiante* del cane comincia colla formazione di vescicole, che non oltrepassano la grandezza di un grano di canapa. Si lacerano e dalla superficie scoperta degli strati cornei geme un liquido giallastro, vischioso. L'epidermide circostante si rammollisce. Intorno alle prime vescicole se ne formano altre, e la malattia si estende sempre più.

I malati, sentendo un molesto prurito, si fregano contro i muri, i tavoli, le sedie, e quindi si mordono coi denti o si grattano colle zampe. Per tutte queste cause meccaniche le vescicole nell'ulteriore decorso non sono più riconoscibili, e si osserva solo un grande rossore e gemizio di plasma sanguinolento.

Se non si sottopongono a pronta cura gli animali affetti, il morbo diviene cronico, e talora ribelle ai mezzi terapeutici. Non è raro che vi si formino anche

piaguzze od ulceri cutanee. Nei casi acuti la durata della malattia non oltrepassa mai i 15 giorni, e termina colla guarigione perfetta.

Terapia. — All'*indicazione* di questo morbo giovano le saponate od i lavacri con soluzioni di carbonato di soda, o di biborato di soda, cui si fanno seguire frizioni con pomata di cloroamiduro di mercurio. Questa mi diede sempre ottimi risultati. Quando la malattia è divenuta cronica ed esistono escoriazioni, piaguzze, od ulceri è d'uopo ricorrere alle spennellature della pelle malata con soluzioni di nitrato d'argento fuso (5 per 100).

CAPO XI.

ECZEMA DEI BOVINI.

Eziologia, reperto anatomico, sintomi e decorso. — A quest'erpete dai tedeschi credonsi disposti quei bovini cui si danno, siccome alimenti, i residui della distillazione delle patate, specialmente se divenuti acidi, oppure provenienti da patate germogliate. Sono pure dai medesimi annoverate fra le sostanze capaci di determinare quest'eczema le piante stesse delle patate, le acque di cucina (lavatura dei piatti). In Italia però io vidi usare con grande profitto della salute dei bovini questa bevanda, che contiene sempre sale culinare e grasso.

Fra le cause occasionali annoveransi la mancanza di pulizia del corpo e della lettiera, l'abbondanza di orina nelle stalle, per cui gli animali rimangono in un'atmosfera umida ed irritante.

L'*eczema* dei bovini si sviluppa quasi esclusivamente

sulle pastoie, sugli stinchi e sui garetti. L'eruzione comincia con una tumescenza erisipelatosa e dolente, che si appalesa ad una pastoia ed allo stinco di un arto. La nocca pertanto compare pure tumefatta. Gli animali sono irrequieti, mutano continuamente posto, alzano frequentemente l'arto malato, e cercano di fregarsi.

In molti punti della tumefazione compaiono piccole vescicole, le quali in 2-3 giorni si rompono e lasciano gemere un liquido lievemente odorante, limpido, giallastro, viscido, che agglutina i peli. Dopo 8-9 giorni dall'eruzione, nel massimo numero dei casi, il liquido secreto s'essicca e produce croste giallo-sporche, sotto le quali ha luogo la rigenerazione degli strati cornei caduti. In pochi casi il morbo si fa cronico e si aggrava per la formazione di pus e di ulceri, le quali talora divengono assai ribelli.

L'eczema decorre senza fenomeni febbrili. Questo carattere pertanto, e la sede del processo la fanno differenziare spiccatamente dall'afta epizootica.

Terapia. — Innanzi tutto è d'uopo attendere all'*indicazione causale e profilattica.* A tale scopo bisognerà curare la pulizia della pelle e delle stalle.

L'*indicazione del morbo* richiede nello stadio *acuto* prima le lavature con acqua e sapone, e con soluzioni di carbonato di soda, o di liscivio. In seguito i bagni d'acetato di piombo, o solo di aceto. Nella forma *cronica* si applicheranno le polveri essiccanti di carbone, di solfato di rame, o meglio si bagnerà la parte con soluzioni di percloruro di ferro (10 per 100).

CAPO XII.

ECZEMA IMPETIGINOSO.

Eziologia, *sintomi*, *decorso*. — Il cavallo vecchio e male tenuto, cui manca il cibo, la pulizia; oppure questo non è nutritivo od anche avariato, va soggetto ad una malattia cutanea, la quale fu descritta da taluni siccome un erpete, e da altri siccome rogna. Detto morbo non è altro, che un *eczema impetiginoso*.

È ben vero, che talora le vescicole non sono visibili allorquando si esamina il malato; ma è d'uopo avvertire, che per lo più l'animale viene fatto visitare dopo che il morbo è già cronico.

In questo periodo si osservano in varie località, ed anche diffusamente numerosissime croste, formate da varii strati, gli uni sovrapposti agli altri, di spessore variabile. Dette croste determinano la riunione di molti peli in forma di ciocche (agglutinamento). Al disotto di esse la pelle è liscia, lucente, sprovvista di peli, sottile, poichè lo strato corneo antico è caduto, e vi si trovano cellule epiteliali recenti. La crosta è di colore giallo-rosso-sporco, giacchè è formata da un liquido albumino-fibrinoso viscido (plasma e sangue) essiccatosi pel contatto dell'aria. Il derma in generale partecipa al processo flogistico e diventa sclerotico per iperplasia del connettivo. Allora è duro, spesso, resistente.

Per quest'ultima alterazione scemando la sua elasticità si producono delle piegature od anche delle crepaccie nei luoghi in cui è fisiologicamente necessario un movimento di flessione o di raggrinzamento più o meno grande. Così tali lesioni si osservano alle

piegature dei garetti, de' ginocchi, alla parte anteriore delle spalle, ai lati del collo. Alcune volte si producono anche ulcerazioni cutanee.

Il decorso di questa malattia è cronico; la guarigione difficile ad ottenersi. Nei casi gravissimi, quando esistono molte soluzioni di continuità, oppure gemizii abbondanti di umori plasmatici, la pelle è sede di emontorii, la cui scomparsa (retrocessione) può dare luogo ad esito infausto, alla morte dell'animale per metastasi. Io ebbi il dolore di verificare di simili fatti. A questo morbo talora si unisce un'idroemia con catarri delle mucose gastro-enterica, o respiratoria.

Non è neppure raro, che si manifesti anche una leucocitosi od una linfo-adenite.

Nei casi recenti, se si adopera un adatto trattamento, l'essudazione alla superficie della cute cessa, cadono quindi le croste, unitamente ai peli, e la guarigione avviene in 15-20 giorni.

Nei cronici hannosi sempre a temere le conseguenze sopra accennate.

Terapia. — *L'indicazione profilattica e causale* richiede alimenti nutritivi e non avariati, la pulizia della pelle, della lettiera, delle stalle.

All'*indicazione del morbo* si soddisfa ungendo innanzi tutto con grassi od olii le croste, affinchè possano staccarsi dalla cute, per quindi potere medicare l'alterazione della pelle. Si aiuterà la caduta di dette croste con lavature mediante acqua tiepida e sapone. Non trovai utili le pomate sulfuree, suggerite da molti autori. Conobbi invece giovevoli i bagni continuati d'acqua di catrame, di acido fenico, e meglio di sublimato corrosivo. È giovevole l'amministrazione simultanea di solfo, il quale non solo modifica la nutrizione della pelle, ma anche delle mucose respiratorie e digestive. Se si complica l'idroemia, la leucocitosi, la

linfo-adenite sono richiesti i tonici, e ricostituenti del sangue, come è prescritto nei relativi capitoli (assafetida, carbonato di ferro, decotti di genziana, di salice, l'estratto di ginepro).

CAPO XIII.

ESANTEMI PUSTOLOSI.

Patogenesi ed eziologia. — La *pustola*, o vescicola purolenta è un focolaio di pus molto circoscritto, situato sotto l'epidermide. Essa presenta una leggera elevazione, di colore giallognolo, circolare, avente all'apice una depressione (ombellico). La pustola è circondata da un'aureola rossastra, il cui colore si fa sempre più pallido, man mano che si porta alla periferia. Può formarsi anche nel derma, essere *profonda.*

La *superficiale*, ossia sotto-epidermica, o sopra-papillare presenta due varietà di patogenesi.

1° La prima deriva dalle *vescicole*, come si osserva nell'eczema, nell'impetigine, negli erpeti e nell'ectima.

Il contenuto liquido e limpido delle vescicole si intorbida gradatamente per la neoformazione o migrazione di corpuscoli purolenti e pel distacco e fluttuazione di cellule epiteliali, ciò perchè il corpo papillare infiammato dà luogo ad un lussureggiamento o proliferazione abbondante di cellule. Queste emigrano verso la superficie e sono secrete come cellule embrionarie, o purolenti, invece di venire trasformate in epitelii. Per l'aumento quindi dei corpuscoli di pus il liquido si inspessisce, assume un colore giallo deciso, e diviene vera marcia. In questa alterazione il corpo papil-

lare trovasi infiltrato da un considerevole numero di giovani cellule. Queste si estendono talora anche allo strato più profondo della rete di Malpighi, per cui le cellule cilindriche perpendicolari, che trovansi ai lati delle papille e nelle depressioni intermediarie, presentano una infiltrazione giallognola. All'apice delle papille non può distinguersi il connettivo dall'epitelio. Il solo smagliamento (mediante aghi) può rendere visibili i limiti tra l'epidermide e la papilla.

Nell'ulteriore decorso la *pustola* può diminuire di volume per rallentamento o cessazione di secrezione. Il contenuto si essicca e forma una crosta. Avvenuto l'essiccamento la epidermide si riproduce, ma è sempre meno spessa e più molle dell'antica. Altre volte le pustole divengono croniche. Il corpo papillare continua ad essere iperemico e turgido, ma la proliferazione scema, ed invece avviene un semplice essudato, per cui esiste una secrezione ribelle sulla superficie della cute. Il secreto perduti i caratteri del pus diviene chiaro, liquido, ricco di sali e d'albumina, ed infiltra per tratti più o meno grandi la pelle. Anche ad occhio nudo si osservano molte volte piccoli bottoni rossastri (istologicamente *granulazioni*) formate dall'ipertrofia e degenerazione delle papille. In altri casi l'infiammazione si estende agli strati più profondi (al derma ed al connettivo sottocutaneo) ed avviene un processo morboso conosciuto sotto il nome di *elefantiasi* . La guarigione della pustola cronica in cui siasi alterato il derma si avvicina a quelle delle piaghe (per seconda intenzione). Vi si forma, cioè, un tessuto cicatriziale accompagnato da un aumento di volume. La rigenerazione dell'epidermide origina da più punti, e progredisce tanto dal centro alla periferia, quanto dalla periferia al centro. Ciò avviene perchè ovunque rimangono ancora alcuni avanzi del

reticolo di Malpighi, che è l'organo generatore dello stato mucoso e corneo dell'epidermide. Avvenuta la guarigione, le papille sono più basse che non nello stato normale, e gli strati cornei rimangono per molto tempo sottili;

2° La seconda è la *pustola vaiuolosa*, di cui terrò parola parlando del vaiuolo nelle varie specie degli animali domestici.

Intanto tratterò qui delle altre malattie pustolose.

CAPO XIV.

IMPETIGINE.

Eziologia, reperto anatomico, sintomi, decorso. — Fra le cause dell'impetigine si annoverano le influenze atmosferiche (umidità), la mancanza di pulizia della pelle e delle stalle, la cattiva qualità degli alimenti.

All'impetigine vanno soggetti i cavalli, i buoi, i vitelli, gli agnelli, i capretti, i porcelli. L'impetigine può avere un decorso acuto, o cronico.

La forma acuta si appalesa colla comparsa di pustole della grandezza non maggiore di un piccolo centesimo (moneta). Desse possono essere unicolari o moltiloculari. Contengono un liquido, che determina la necrosi ed il distacco dell'epidermide. Talora succede la formazione di croste con guarigione, e tale altra con ulceri sottostanti. Le parti che sono la sede più frequente di queste alterazioni sono la testa, e più specialmente le labbra nei lattanti; il bordo superiore del collo, la radice della coda, ed in particolare la faccia inferiore della medesima nei cavalli e nei buoi. Non esiste mai febbre. Avvi però un discreto

prurito e gli animali cercano di fregarsi ai corpi vicini.

Nella forma cronica si producono erosioni, ulceri, e croste molto spesse.

Terapia. — Onde ottenere una guarigione meno lontana è d'uopo ricorrere alle spennellature con soluzioni di nitrato d'argento fuso (5 per 100). Io vi ricorsi sempre con profitto, allorchè riscontrai gli altri medicamenti privi di azione.

Sono raccomandate le frizioni colla pomata di protonitrato di mercurio (Rayer), le soluzioni di arseniato d'ammoniaca 1/160 (Biett), il latte di calce (Röll). Alla cura locale si aggiunge l'amministrazine del sale di Glaubero unito al solfuro di antimonio (Haubner).

CAPO XV.

ESANTEMI SQUAMOSI. — PSORIASI E PTIRIASI.

Patogenesi, reperto anatomico, eziologia. — Negli esantemi squamosi avviene una formazione abbondante di cellule epidermiche normali. La psoriasi è pertanto un'iperplasia pura e semplice di cellule cornee.

Queste staccansi in quantità maggiore del solito (disquamazione, distacco di scaglie epidermiche, esantema squamoso). Le squame sono sottili piastre, cornee, biancastre, della grandezza di un grano di canapa o d'una lenticchia, formate da varii strati epiteliali gli uni sovrapposti agli altri. In questo esantema le cellule conservano quella forma, che si osserva in quelle, che esistono nella transizione fra gli elementi cilindrici dello strato mucoso e le cellule inferiori dello strato corneo dell'epidermide. La

loro conformazione è meno perfetta, che nello stato normale. Invece di indurirsi regolarmente e di corneificarsi avviene l'essiccamento del loro protoplasma, per cui rimangono agglutinate le une sulle altre.

Le squame della psoriasi sono biancastre od anche di colore argentino. Questa colorazione è dovuta alla penetrazione d'aria durante l'essiccamento. Le scaglie si staccano con facilità. Il corpo papillare sottostante rimane scoperto, e la minima causa traumatica vi produce una emorragia. In questo esantema non ha mai luogo essudato.

L'esantema squamoso riconosce per causa un'infiammazione cronica di parti circoscritte della pelle.

Detta flogosi è determinata da influenze irritanti esterne, come il calore, le polveri, insetti; o da cause interne come alimenti irritanti, oppure avariati (erpete, rogna da fame). Vi vanno soggetti i cavalli ed i bovini.

Sintomi e decorso. — Le alterazioni, di cui fu parola nella patogenesi, si osservano alla testa, ai lati del collo, alla base della criniera e della coda, talora sul tronco e sulle estremità. Sotto le pellicole epidermiche esiste iperemia. L'animale prova un insopportabile prurito, ed è condotto a fregarsi contro i corpi vicini. In seguito a ripetute e continuate fregagioni si producono spesso soluzioni di continuità, emorragie cutanee, essudati, croste.

La superficie della pelle è piena di furfora bianca, per la caduta dei peli la cute denudata in un tratto più o meno grande, e quasi sempre irregolare. Le parti più sporgenti ed angolose, che trovansi quasi in immediato contatto colle ossa, sono le prime ad ammalare.

La psoriasi è morbo assai ribelle, e generalmente non guarisce durante i grandi calori d'estate. La tem-

peratura bassa dell'autunno porta una facile guarigione. Quando è diffusa, dura più lungamente, ed il prurito è molto molesto. Forse per troppa sensibilità del malato in alcuni avviene rapido dimagramento, e perfino *marasmo*. L'esantema se è circoscritto guarisce più prontamente.

Terapia. — All'*indicazione causale e profilattica* si soddisfa colla nettezza della pelle e dei ricoveri, coll'amministrare alimenti sani, nutritivi e non irritanti; nonchè col tenere lontani gli animali dai diretti raggi solari.

L'indicazione del morbo richiede lavature fatte con soluzioni di *biborato di soda*, che io trovai eccellenti, e molto più attive, che non i liscivii, le saponate, le pomate solfuree e mercuriali. Il trattamento esterno verrà favorito colla prescrizione all'interno di salini continuati fino alla comparsa della diarrea, solfato di di soda, carbonato e bicarbonato di soda e potassa unitamente a nitro.

Quando è cronica e sopravvengono alterazioni nella nutrizione è d'uopo ricorrere agli amari, ai tonici, ai ricostituenti, e più specialmente al ferro, e ad alimenti molto nutritivi ed abbondanti.

CAPO XVI.

IPERTROFIA DELLO STRATO EPIDERMOIDALE DELLA PELLE.

Patogenesi, *reperto anatomico*, *eziologia*. — L'ipertrofia dello strato corneo origina dal sistema vasculoconnettivo. L'epidermide diviene assai inspessita. Il corpo papillare produce giovani cellule, che si riuni-

scono alla rete malpighiana e si convertono successivamente in epiteliali. Le giovani cellule prodotte da esagerata attività del corpo papillare, essendo elementi omologhi del connettivo, possono contribuire all'iperplasia od ipertrofia del corpo papillare stesso. Ciò avviene infatti allorquando il processo si arresta prima della formazione di vere cellule epiteliali.

Nell'ipertrofia della pelle alcune volte è solo l'epidermide che trovasi inspessita, ed altre è anche il corpo papillare.

La *callosità* (callo) è un inspessimento d'una parte limitata e circoscritta dello strato corneo dell'epidermide. Si presenta sotto forma di una protuberanza piatta, lucida, dura, sfumata alla periferia. Essa è formata dalla sovrapposizione di un gran numero di strati epiteliali dell'epidermide.

I *calli* si producono in quelle località, in cui la superficie cutanea è esposta ad una pressione forte e ripetuta. Si ritiene, che una pressione intermittente produca iperemia del corpo papillare, perciò nutrizione esagerata e neoformazione di cellule epiteliali (calli prodotti dalla sella).

Le *cheratosi* (di Lebert) sono costituite da cumuli di sostanza cornea alla superficie della pelle. Mentre normalmente le cellule cornee epidermiche si depongono in istrati paralleli alla superficie del corpo, e tra esse ed il corpo papillare esistono molte cellule di transizione, queste nella cheratosi mancano, oppure sono scarsissime, poichè si trasformano troppo rapidamente in cellule cornee. Per la mancanza di cellule di transizione non avvi un passaggio insensibile fra uno strato e l'altro.

Lo strato corneo dell'epidermide ed il reticolo del Malpighi seguono tutte le depressioni ed elevazioni del corpo papillare, e tutti gli strati sono riuniti

indissolubilmente. Perciò si osserva lo inspessimento enorme del corneo, cioè la cheratosi.

La *ictiosi* è caratterizzata dalla formazione di croste cornee appiattite, che possono estendersi grandemente sulla superficie della pelle. Desse hanno l'apparenza di sottili squame, oppure di tuberi o corpi prismatici un po' più salienti. Le squame dell'ictiosi presentano striature verticali, e possono venire scomposte cogli alcoli in corpi prismatici od in fibre corte e dello spessore della squama. L'ictiosi si propaga nei follicoli piliferi.

Oltre a dette ipertrofie, che si riscontrano sulla pelle di tutti gli animali domestici, osservansi pure le *verruche* dure e molli, le vegetazioni a cavoli fiori, i condilomi acuminati e piatti, le verruche pigmentate e tumori di varia forma e natura.



PARTE II.

Malattie del derma e del connettivo sottocutaneo.

CAPO I.

INFIAMMAZIONE DEL DERMA. — DERMATITE PROFONDA.

Patogenesi. — Il *corion* degli animali è costituito da fascetti di fibrille, le quali provenendo dal connettivo sottocutaneo si dirigono verso l'esterno, si ramificano, si incrociano colle vicine, e formano un filtro a pori molto fini.

Il *corion* sia per la resistenza delle fibrille, sia per la sua densità non è quasi mai la sede di un processo di suppurazione. Il tessuto connettivo sottocutaneo invece vi va facilmente soggetto, per la sua lassezza, e per essere percorso da numerosi vasi sanguigni.

Infatti nella flogosi acuta degli strati profondi della pelle si osserva pronta formazione di flemmoni, e suppurazione. Nella cronica invece (sclerodermia) si produce infiltrazione di piccole cellule nelle tonache vascolari. Quelle, estendendosi alle parti vicine, danno luogo a neoformazione diffusa di connettivo, come nelle cirrosi, ed infiammazioni interstiziali in genere. Fra le ipertrofie del corion negli animali domestici si osserva l'elefantiasi, pachidermia.

CAPO II.

ELEFANTIASI. — PACHIDERMIA.

Patogenesi, eziologia, reperto anatomico, sintomi e decorso. — L'*elefantiasi* degli Arabi è un'ipertrofia del corion e del tessuto connettivo sottocutaneo. In questo processo morboso il derma enormemente inspessito, costituisce masse larghe e difformi alla superficie del tronco, della testa, delle estremità. Si osserva nei cavalli e nei vitelli.

Nel derma avvi ingrandimento de' suoi elementi.

Per lo più il processo morboso comincia coi fenomeni di erisipela. Fino dalla sua origine si può dimostrare l'irritazione degli elementi del tessuto connettivo, con proliferazione nucleare, moltiplicazione cellulare per divisione, visibile specialmente nelle radici dei vasi linfatici (Virchow). I ganglii che assumono la linfa delle parti infiammate si ingrossano. L'ingorgamento si fa cronico, i canali interghiandolari si obliterano, e si forma una stasi ed una ritenzione di liquido nutritivo. Questa favorisce lo sviluppo dell'ipertrofia.

L'ectasia dei vasi linfatici può venire seguìta fino all'origine dei medesimi nel corpo papillare della pelle. Lo strato epiteliale, che tappezza i piccoli linfatici è assai inspessito.

Nell'ulteriore decorso avviene un aumento simultaneo del volume e della densità dei fascetti connettivi. Sia l'uno che l'altra avverrebbero per l'intermedio di una sostanza molle, che si indura gradatamente (Rindfleisch). Le fibre allorchè hanno raggiunto il diametro di mezzo millimetro si presentano circon-

date da detto cemento. Le reti capillari del derma si trovano più stirate, ed i vasi dilatati, beanti. Le loro pareti confuse col connettivo circostante. I canali vascolari pertanto sembrano gallerie incavate nel derma, e costituiscono il principio della metamorfosi cavernosa.

Tale iperplasia si propaga dal derma al connettivo sottocutaneo, alla fascia, all'intermuscolare ed al periostio. Questo dà luogo alla formazione di depositi ossei, ed a numerose esostosi. Per la pressione graduale e continua gli organi involti, come i muscoli, i nervi vi si atrofizzano. Siccome l'ipertrofia ha luogo anche nel corpo papillare, così nell'elefantiasi, la pelle si presenta con papille ipertrofiche e con asprezze che fanno dare alla superficie l'aspetto della pelle d'elefante.

Terapia. — Nel principio del morbo giovano le frizioni risolventi (mercurio, iodio). Allorchè l'ipertrofia è già formata, non è più suscettibile di metamorfosi retrograda, epperciò di guarigione.



PARTE III.

Malattia dei follicoli dei peli e delle ghiandole sebacee.

CAPO I.

RITENZIONE DEI PRODOTTI SECRETI.

I follicoli dei peli ed i loro annessi (ghiandole sebacee) vengono talora occlusi, in seguito a leggiera tumefazione del connettivo sottoepidermico. Per la ritenzione del secreto, che ne segue, nascono varii morbi.

Alcune volte dessa è ad attribuirsi alla poca pulizia della pelle. Nel maggior numero dei casi dipende da produzione esagerata di epitelii, e da tumefazione del connettivo epidermico al livello del collo del follicolo.

Nell'*acne* queste alterazioni avvengono in seguito a flogosi subacuta. Esse si formano facilmente perchè la conformazione anatomica del follicolo del pelo (forma piramidale colla base rivolta verso le parti profonde) favorisce il cumulo dei prodotti secreti, incontrando questi nelle pareti un ostacolo al libero scolo.

Nello stato normale le poche cellule epidermiche, che si staccano dal follicolo vengono portate esternamente dal rapido accrescimento del pelo. Se quelle divengono abbondanti vi sono arrestate per la mutua compressione e per l'aumentato attrito.

L'origine del processo è pertanto una ipersecrezione alla superficie interna del follicolo. Questa può essere circoscritta o diffusa.

Vi sono più specialmente soggetti gli animali a cuoio relativamente molto spesso, cioè i cavalli linfatici, i cani da caccia.

La tosatura ne è talvolta causa occasionale.

1° *Comedone.* Allorchè l'ipersecrezione occupa la totalità del follicolo, e le masse epidermiche lo distendono in tutta la sua lunghezza, si ha il *comedone* (Virchow).

Questo è riconoscibile per piccole elevazioni della pelle, aventi la grandezza di un grano di miglio o di un pisello, dalle quali, se compresse lateralmente, esce una massa cilindrica, biancastra. Tale massa esaminata col microscopio risulta costituita da squame epidermiche e da granuli adiposi.

Quando invece l'ipersecrezione occupa solo il fondo del follicolo le cellule epiteliali costituiscono un ammasso centrale, globulare, che rassomiglia al globulo perlaceo del cancroide, se si eccettua la sua piccolezza. In seguito alle influenze ed alle alterazioni accennate si produce infiammazione ed iperplasia del connettivo che attornia il follicolo.

2° *Acne.* L'infiammazione perifollicolare con ritenzione dei prodotti secreti costituisce l'*acne.* In questa è d'uopo distinguere le alterazioni del follicolo e quelle del connettivo perifollicolare. La radice del pelo e le sue guaine non prendono parte al processo morboso; il suo invoglio connettivo n'è sede principale. Desso

passa in suppurazione, le pareti vascolari si rammolliscono. Il derma circostante infine è il vero focolaio flogistico. Per l'estensione di alcuni millimetri è iperemico, infiltrato (di plasma), oppure in preda alla suppurazione. A questo punto l'ascesso si porta verso la superficie, solleva l'epidermide, e presenta l'aspetto di una pustola assai piccola, acuminata, di colore giallognolo. Comprimendo lateralmente questa pustoletta si fa escire unitamente il pus ed il follicolo del pelo. Quindi la vegetazione morbosa s'arresta, i fasci del connettivo si riavvicinano, e la piccola cavità, che conteneva il follicolo, viene riempiuta da connettivo cicatrizziale.

Colle alterazioni dell'acne in medicina veterinaria sono facilmente confuse quelle della *meliceride*, ecc.

Sintomi e decorso. — Dapprincipio si osservano fra i peli delle varie parti del corpo noduli rossi, infiltrati, del volume di un pisello e più. Tre o quattro giorni dopo sull'apice di quelli si formano piccole pustole, che si presentano perforate da un pelo. Nell'ulteriore decorso esse scoppiano, ed il loro contenuto si essicca e forma croste rosso-brunastre. Dette eruzioni possono essere modiche o molto numerose, e vicine le une alle altre. Per quest'ultimo fatto gli spazi interstiziali della pelle sono infiltrati.

Il decorso di questa malattia è cronico, e talvolta dura tutto l'estate. Dopo la guarigione si conserva una diminuzione dei peli, perchè alcuni follicoli rimangono distrutti.

Terapia. — Il trattamento consiste nel lavare bene le parti con soluzioni di borace, di soda, di aceto.



PARTE IV.

Malattie del circolo della pelle.

CAPO I.

IPEREMIA ED EMORRAGIA DELLA PELLE.

Patogenesi ed eziologia. — Si osserva nei cavalli, in ispecie a pelle fina, un'iperemia idiopatica con emorragia. Però anche i cavalli comuni ed a pelle grossolana vi vanno soggetti.

In questo morbo avviene afflusso abbondante di sangue in punti assai circoscritti della pelle. Per la aumentata pressione e per la diminuita tenacità delle pareti vascolari si formano stravasi fra gli strati cutanei, che quindi si fanno strada all'esterno.

Le cause occasionali sono stimoli esterni, e specialmente i raggi solari, la temperatura elevata, la polvere di strada commista al sudore, ecc.

Sintomi e decorso. — Nelle varie parti del corpo, e specialmente ai lati del collo, alle spalle, alle cosce, nascono numerosi noduli della grossezza di un cece, di colore rosso-scuro, i quali lasciano filtrare all'esterno dal loro apice goccie di sangue, che si essicca tosto.

Talora i cavalli provano un leggiero prurito, si fregano, aggravano il morbo, e producono piccoli focolai purolenti. Per lo più quelli guariscono rapidamente dopo d'avere versato il sangue. Però ai primi succede la formazione di molti altri in diverse località. Vi sono dei cavalli che divengono letteralmente coperti. Col diminuire della temperatura atmosferica non si rinnova la loro comparsa. È una malattia che non può produrre conseguenze spiacevoli.

Il carattere fisico del sangue, la sua pronta coagulazione, e la forma dei noduli apopletici servono di diagnosi differenziale tra questa e la porpora emorragica, i tumoretti carbonchiosi.

Terapia. — Il trattamento è affatto profilattico. È d'uopo inviare gli animali ai bagni. Sono illogiche e nocive le sottrazioni sanguigne suggerite da alcuni patologi, giovano i sali minorativi.



PARTE V.

Malattie parassitarie della pelle.

CAPO I.

FAVO O TIGNA DEI GALLINACEI, DEL GATTO, DEI SORCI.

Patogenesi ed eziologia. — La tigna o favo dei gallinacei comincia dalla cresta e dai bargiglioni, si estende alla testa, al collo, al petto, al dorso. In queste località avviene un lussureggiamento di spore, le quali trovando un terreno adatto alla loro nutrizione proliferano in modo straordinario. Esse s'insinuano negli strati profondi dell'epidermide, nel follicolo pilifero.

La causa occasionale di questo processo morboso è un fungo chiamato *Achorion Schoelenii*, il cui micelio è composto di filamenti semplici o ramificati, cilindrici, ricurvi, non articolati, pieni. Ad essi fanno seguito gli sporangi contenenti spore tonde ed ovali, le quali danno origine a filamenti articolati.

F. Müller e Gerlach furono i primi a descrivere questa malattia nei gallinacei. Zander nel gatto e nei sorci.

Röll assicura che non riuscirono i tentativi di tras-

missione della medesima nel cane, cavallo, bue. A tutti è noto la sua trasmissibilità all'uomo.

Questo morbo è contagioso fra le specie di animali in cui l'esperienza ha dimostrata la recittività.

La contagione si fa o per contatto immediato o mediato. È però sempre necessario che le sporole s'innestino sulla cute, e si prolifichino.

Per gli esperimenti di Hallier e di Pick esisterebbe analogia tra gli effetti morbosi dell'achorion, e del penicillium glaucum.

Reperto anatomico, *sintomi e decorso*. — Tutte le parti affette divengono coperte da croste, bianco-giallognole, dure, irregolari e depresse al centro. Esse avvolgono le piume od i peli alla loro uscita dei follicoli, e s'insinuano anche in questi, nelle penne e nei peli. Gli uni e le altre divengono secchi, ispidi, meno aderenti. La pelle presenta delle erosioni od anche ulceri, quando si distaccano le croste. L'esame microscopico di queste dimostra, che sono costituite da essudati in essiccazione, da pellicole epidermoidali e dal fungo già descritto.

Dapprincipio ha un corso *lento*, perchè è circoscritto il numero dei focolai di proliferazione. Quando questi sono molti, il morbo assume un decorso *acuto*. Gli animali sentono un prurito incomodo e cercano di fregarsi col becco, colle zampe, o contro i corpi vicini. Essi dimagrano, diventano marasmatici, e muoiono per tisi.

Terapia. — Il trattamento di questo morbo consiste nel distruggerne la causa. All'*indicazione causale* si soddisfa colle diluzioni di acido fenico, colla pomata di cloro-amiduro di mercurio applicate topicamente. Colla pomata di precipitato rosso (Röll). Colle lozioni di sublimato corrosivo, o del liquore di Fowler (Gerlach).

L'*indicazione profilattica* richiede la pulizia dei pollai, la loro disinfezione mediante l'acido fenico.

CAPO II.

TRICOPHITON TONSURANS (ERPETE TONSURANTE).

Patogenesi ed eziologia. — L'erpete tonsurante è assai frequente in ispecie nei buoi piemontesi da tiro. Fu descritto nel principio del secolo sotto il nome di *chiodetti* o *pellicelli* (Toggia padre). La sua frequenza fra i buoi piemontesi da lavoro dipende dal fatto, che il giogo serve di mezzo di trasmissione. Si sviluppa in grado leggiero anche nei cavalli, ma guarisce in modo repentino e spontaneamente.

Da Gerlach fu pure osservato nei cani cogli stessi esiti. Da Stein e Bärensprung nei gatti.

Non si pervenne dagli sperimentatori tedeschi a trasmettere l'erpete tonsurante alle pecore ed ai maiali (Röll).

Al suo primordio questa malattia è molto circoscritta, e formasi coll'erosione dei peli, per la penetrazione della causa morbigena nei follicoli piliferi e fra gli strati del pelo stesso. Detti processi sono accompagnati da iperemia della pelle e da altri fenomeni, di cui farò parola nella sintomatologia.

Fra le influenze, che favoriscono la diffusione dell'erpete tonsurante, è d'uopo annoverare il caldo umido atmosferico e dei ricoveri. Infatti è noto che le crittogame divengono rigogliose per tali condizioni.

Siccome causa occasionale fu trovato dal Gerlach un fungo, vale a dire il *Tricophiton tonsurans* (di Gruby). È desso composto di spore rotonde, trasparenti, del diametro di 0,002-0,005‴ disposte in serie.

Dagli esperimenti di Bärensprung, Otto, Frazer,

l'erpete circinnato dell'uomo sarebbe proveniente da contagione di quello del bue, cavallo, cane, gatto.

Non solo per esperienze istituite in Germania da Gerlach, ma anche per le mie fatte in unione al mio maestro professore G. B. Ercolani, fu indubbiamente accertato il passaggio dell'erpete tonsurante dei bovini nell'uomo.

Reperto anatomico, sintomi, decorso. — Nelle bestie bovine si osservano sul principio chiazze piccole, circolari, ben circoscritte, in cui i peli sono attorniati dalla produzione di numerosissime acne. La pelle perciò (se non pigmentata) è rossa per iperemia, leggermente granuleggiata per dette elevazioncelle. La sua superficie è di tratto in tratto furfuracea pel distacco di frustoli di squame epidermiche.

Nell'ulteriore decorso, siccome questa dermite parassitaria (sebbene circoscritta) determina un prurito assai molesto, e siccome gli animali si fregano incessantemente contro gli oggetti vicini, così la flogosi aumenta, e con essa s'accresce l'essudato, per cui formansi croste. Queste si osservano principalmente alla parte superiore del collo, ove poggia il giogo; quindi si estendono ai lati del medesimo, alle spalle, al tronco, ed alle estremità. Le chiazze confluiscono, e le croste si fanno spesse. Quelle per la confluenza perdono la loro forma circolare. Queste assumono una grossezza di più millimetri.

È frequente ne' buoi a mantello formentino, i cui peli si rompono e cadono, oppure restano agglutinati coll'essudato plastico, che costituisce le croste.

In Germania vanno maggiormente soggetti i buoi di pelame nero (Röll). Le croste per un periodo di più giorni sono molto aderenti alla cute. In seguito talora sotto di esse avvengono piaghe, ulceri, produzione di pus, per cui si staccano cominciando dalla parte cen-

trale, e molto più tardi dalla periferia. Anche la parte di pelo, che trovasi nel follicolo è totalmente distrutta dal *tricophyton*.

La guarigione avviene dopo la caduta di una gran parte di peli, perchè il fungo non trova più nutrizione. Sotto le croste nel massimo numero dei casi trovasi l'epidermide intatta.

Nel mentre vi esistono depilazioni molto estese ed irregolari nei punti più affetti, in altre parti più o meno lontane si riscontrano chiazze ancora assai circoscritte e marcatamente circolari.

Il decorso di questa malattia è molto lento dapprincipio, e progredisce repentinamente quando si sono formati molti centri di proliferazione del fungo.

Nel cane questa forma morbosa presenta varianti secondo la loro razza e colore dei peli e della cute. Esistono chiazze circolari, circoscritte, piccole, formate dalle stesse alterazioni descritte nei bovini, ma in grado modico. Nel massimo numero dei casi non si formano croste. Quando avvengono, ora sono secche, ora umide, ora contengono peli, ora questi mancano perchè già erosi. Le chiazze in seguito possono presentare tutte le alterazioni, di cui fu già parola. La guarigione sopravviene dopo la caduta delle croste e dopo una discreta disquamazione.

Terapia. — L'*indicazione profilattica* esige la disinfezione delle poste in cui sono ricoverati gli animali, e degli arnesi che sono stati al loro contatto. La pulizia ed il cambiamento della lettiera sono di assoluta necessità. L'acido fenico in soluzione 1/100 può bastare a tale scopo.

All'*indicazione causale e del morbo* si soddisfa colle saponate, e colle unzioni di pomata di cloro-amiduro di mercurio. Queste dovranno venire ripetute per più giorni affinchè tutte le spore abbiano a morire.

Questa è una condizione indispensabile per avere una guarigione radicale. Se un piccolo numero di esse sopravvive, moltiplicandosi, danno luogo nuovamente al processo morboso, nei luoghi in cui esistono ancora peli. Giovano pure le soluzioni di percloruro di ferro.

CAPO III.

PARASSITI ANIMALI.

Sulla superficie, oppure fra gli strati, od anche al disotto della pelle si possono rinvenire parassiti animali, i quali danno luogo a particolari processi morbosi.

Il cavallo può venire infestato dai seguenti insetti: *Haematopinus asini*, di Stephens; dal *Trichodectes equi*, di Stephens; dall'*Hippoderma equi*, di Joty; dall'*Hippobosca equina*, e da molte specie di *Tabani*.

Fra gli acaridi conta il *Dermanissus avium*, di Duges; il *Sarcoptes equi*, di Gerlach; il *Sarcoptes hominis*, del Redi; il *Dermatodectes equi*, di Gohier e Gerlach; il *Symbiotes equi*, di Gerlach; il *Glycophagus*, di Gervais (*Sarcoptes hippopodos* d'Hering).

La pelle del bue talora è ospitata dall'*Haematopinus vituli*, di Stephens; dall'*Haematopinus euristernus*, di Nitzsch; dall'*Haematopinus ani*, di Devaine e Rayer; dal *Trichodectes scalaris*, di Nitzsch; dall'*Hippobosca equina*, di Latreille; dall'*Oestrus bovis*, di Vallisnieri (*Hippoderma bovis* di Meygen); dal *Dermatodectes bovis*, di Gerlach; dal *Symbiotes bovis*, di Hering e Gerlach; dall'*Ixodes ricinus*, di Latreille; dall'*Ixodes reticulatus*, di Latreille.

Quella della pecora dal *Melophagus ovinus*, di La-

treille; dal *Trichodectes macrocephalus*, di Nitzsch; dall'*Ixodes ricinus*, e *reticulatus*, di Latreille; e dal *Dermatodoctes ovis*, di Walz e Gerlach.

Quella del porco dall'*Haematopinus suis*, di Leach; dal *Sarcoptes suis* di Gurlt.

Quella del cane dal *Pulex canis*, di Burmeister; dal *Pulex martis*, e dall'*Haematopinus piliferus*, di Burm; dal *Trichodectes latus*, di Nitzsch; dal *Sarcoptes canis*, di Hertwig; dal *Sarcoptes cynotis*, di Hering; dal *Demadex foliculorum*, di Simm; dall'*Ixodes ricinus*, di Latreille.

Quella del gatto dal *Pulex felis*, di Bouché; dal *Trichodectes subrostratus*, di Nitzsch; dal *Sarcoptes cati*, di Hering.

I gallinacei dal *Pulex gallinae*, di Schrank; dal *Goniocotes hologaster*, di Burmeister; dal *Goniodes dissimilis*, di Nitzsch; dal *Lipeurus heterographus*, di Nitzsch; dal *Lipeurus variabilis*, di Nitzsch; dal *Menopon pallidum*, di Nitzsch; dal *Dermanissus avium*, del Dugès.

I sopra enumerati parassiti possono trovarsi in numero più o meno grande. Essi hanno la proprietà di irritare la pelle e di farvi sviluppare un processo flogistico. L'irritazione della cute produce prurito, il quale viene dimostrato dagli animali con inquietudine e col fregarsi ai corpi vicini, o mordersi. Gli insetti, se si eccettuano gli estri, abitano la superficie della cute per un tempo più o meno lungo. Questi per lo contrario penetrano nel tessuto connettivo sottocutaneo, ove si sviluppano e danno luogo alla formazione di tumoretti della grossezza di una noce, aventi nel loro punto più acuminato e centrale un piccolo foro.

Fra gli aracnidi alcuni si mantengono sull'epiderme, altri invece si insinuano fra i suoi strati, e anche nel derma originando processi morbosi speciali.

Gli ixodi coll'infiggere la loro testa nella pelle onde suggere il sangue determinano una leggiera irritazione.

I *dermodex folliculorum* abitando i follicoli dei peli, e le ghiandole sebacee ne producono l'infiammazione, una modica tumescenza della pelle; quindi iperemia e flogosi di questa, e neoformazione di noduli contenenti in origine un liquido albuminoso, e poscia pus.

Per gli sperimenti di Gruly è dimostrato, che il dermodex dei follicoli dell'uomo trasportato sul cane si moltiplica, vi produce un'eruzione pustolosa e la caduta di tutti i peli.

Allorchè il *Dermanissus avium* si porta sui cavalli, fa sviluppare in essi una iperestesia tale, che sembrano furiosi. È però a notarsi, che questo *aracnide* abbandona durante il giorno il suo ospite. Da ciò si spiega il perchè i fenomeni d'esaltamento nervoso non si producono che di notte.

I *pidocchi* vivono in famiglia nei luoghi meglio difesi da peli o da lunghi crini. Così trovansi in ispecie al ciuffo, alla base della criniera e della coda, ove determinano dermite e sue conseguenze.

Terapia. — Il trattamento consiste nello uccidere i parassiti che vivono sull'epidermide. Ciò si ottiene con soluzioni di acido fenico, con infuso di tabacco, colla polvere di fiori di piretro, colle soluzioni di preparati mercuriali, col petrolio. Le larve degli ippodermi escono spontaneamente verso la fine dell'estate. Della cura degli aracnidi, che danno luogo a malattie particolari, si tratterà negli speciali capitoli. I *dermanissus avium* non intaccano il cavallo se questo è tenuto lontano dal pollaio. Non richiede cura.

Gli ixodi debbono venire staccati meccanicamente dai punti in cui sono infissi.

CAPO IV.

SCABBIE.

A. — *Rogna sarcoptica.*

Patogenesi ed eziologia. — Si conoscono tre qualità di rogna. Ciascuna è originata da una specie particolare di acari. La rogna sarcoptica, la dermatodectica e la dermatofagica. Tutte tre le forme sono contagiose fra gli animali della stessa specie, ed alcuna anche fra quelli di specie differente. La trasmissione avviene col passaggio dei parassiti da un animale affetto ai sani. Ciò succede comunemente per l'intermezzo degli arredi, che si usano per la pulizia, dei finimenti, delle coperte, della lettiera, ecc., ecc.

Reperto anatomico, sintomi e decorso. — La sarcoptica si osserva nell'uomo, nel cavallo, nelle pecore, nel lama, nel leone, nelle scimmie, nella capra, nel porco, nel gatto, nel coniglio, nel cane e nella volpe. In questa forma si sviluppano tra un pelo e l'altro piccole papule tuberiformi acuminate.

Queste a poco a poco si disquamano lasciando una depilazione, che dapprincipio è assai ristretta. È il *sarcoptes equi*, che colla sua presenza produce la detta dermite circoscritta, per cui si osserva produzione rigogliosa di cellule epiteliali, delle quali le più superficiali unite ad un essudato plastico formano crosticine giallo-rossastre, del diametro di pochi millimetri. Esse in alcuni luoghi sono rappresentate da numerose squame epidermiche. Sia le une che le altre staccandosi lasciano la pelle lucente. Nell'ulteriore decorso sia per la irritazione causata dal parassita nell'insinuarsi sotto

l'epidermide, sia per le fregazioni, cui volontariamente attende l'animale, che prova un prurito insopportabile, il corion s'infiltra, l'essudato si fa più abbondante, avvengono escoriazioni, cui succede la formazione di croste molto più spesse e larghe. Queste alterazioni avvengono perchè i sarcopti non nutrendosi che di liquidi plasmatici, hanno d'uopo d'insinuarsi nella cute e produrre alterazioni assai profonde. Le croste servono quindi loro di difesa e pel deposito di parte delle ova.

Pertanto quando la malattia data da qualche mese non si riconoscono più le papule. La pelle è in varie località e specialmente ai lati del collo, alle spalle, alle estremità notevolmente inspessita. Essa, ove forma piegature naturali, è percorsa da screpolature suppuranti. Verso la periferia della faccia profonda delle croste trovansi sarcopti viventi. Quei del centro sono morti. Esaminando al microscopio un preparato della pelle vi si scorgono numerose gallerie, scavate dai detti aracnidi. Detta rogna tende sempre ad estendersi, perchè colonie del parassita emigrano dai posti occupati dai loro genitori, e vanno stabilire la loro dimora nelle varie parti del corpo. Ripetendosi le migrazioni, ciò che precisamente avviene, se non si sottopongono a cura, i malati in 2-3 mesi sono invasi per tutta la superficie del loro corpo.

Diagnosi. — La rogna sarcoptica si differenzia dalle dermatiti semplici, e dalle altre forme di scabbie non solo per l'intensità dei sintomi sopradescritti, cioè del prurito, formazione di acne e papule, caduta dei peli, screpolamento della pelle, produzione di canalicoli e di croste, diffusione della malattia nelle varie parti del corpo, facile trasmissione agli animali sopradetti, ed all'uomo, ma più ancora pei caratteri anatomici del sarcopto.

I *maschi* del *sarcoptes equi* hanno corpo tondeggiante, dorso munito di sei spine pettorali, e quattordici dorsali; al livello della riunione del torace coll'addome si osservano alcune squame o prolungamenti cutanei unguicolati: le tre prime paia di estremità munite di una ventosa peduncolata. La terza finisce con una lunga setola; sono lunghi 6,23^{mm}, e larghe 0,19^{mm}. Le *femmine* hanno le prime due paia di estremità provviste di ventose peduncolate; la terza e la quarta terminate da lunghe setole. Sono più grosse del maschio. Lunghezza 45^{mm}, larghezza 35^{mm}.

Nella rogna sarcoptica delle capre rinviensi il *sarcoptes caprae* (Müller).

In quella dei cani e dei maiali il *sarcoptes squammiferus* (Fürstenberg).

In quella dei gatti e conigli il *sarcoptes minor* (Fürstenberg).

Per numerosi esperimenti istituitisi specialmente da Gerlach il sarcopto del cavallo può venire trasmesso ai bovini, ma giammai al cane, gatto, porco.

B. — *Rogna dermatodectica.*

Patogenesi ed eziologia. — Nella rogna dermatodectica si formano le alterazioni di una dermite superficiale. Questa è prodotta dall'irritazione, che cagiona un particolare parassita chiamato *dermatodectes* (dermatocoptus).

Questa forma di rogna si osserva nel cavallo, nel bue e nella pecora.

Nel primo è causata dalla presenza del *dermatodectes equi* (dermatocoptus communis). Nel secondo dal *dermatodectes bovis*, e nella pecora dal *dermatodectes ovis*.

Reperto anatomico, sintomi e decorso. — I dermatodecti avendo per abitudine di infiggere le loro mascelle fino al derma per quindi suggere il plasma nutritizio, nell'attendere a questa loro funzione fanno sviluppare nei luoghi che occupano, alcune papule rossastre, e favoriscono la neoformazione di cellule epiteliali, che quindi costituiscono pellicole epidermiche, le quali dopo alcuni giorni si distaccano. Allorchè gli aracnidi sono molto numerosi, le papule sono pure moltissime, perchè se ne produce una ovunque s'infigge uno di quelli. Talora desse sono tanto vicine, per cui la pelle rimane iperemica, arrossata per grandi estensioni senza che vi sia limitazione delle papule. In questi casi il corpo papillare, venendo oltremodo irritato, produce gran copia di cellule, e la formazione delle pellicole cornee aumenta. I peli divengono irti, e quindi cadono lasciando la parte rasa.

Nell'ulteriore decorso alla superficie della pelle si forma un essudato, che dà luogo alla produzione di croste. Dal momento che detti parassiti si trovano sulla superficie degli animali, questi sentono un prurito intenso ed intollerabile. Il prurito è causato dall'infissione delle loro mascelle nel derma e dal movimento delle loro zampe. Esso viene dimostrato per l'inquietudine continua e per gli sforzi che fanno i malati onde fregarsi o mordersi nelle parti contaminate.

Come conseguenza di dette fregagioni e morsicature l'essudato aumenta, si producono erosioni, nasce leggiera emorragia. I liquidi essiccandosi succede formazione di croste più o meno larghe e variamente spesse secondo la quantità di quelli. Inoltre, se gli sfregamenti continuano, avvengono piaghe suppuranti, ragadi, ulceri.

I dermatodecti non si scavano gallerie nello spessore del derma. Questo è un attributo speciale dei sarcopti, di cui si tenne già parola.

Onde essere protetti contro le violenze esterne, essi scelgono per luogo di loro domicilio quelle parti della pelle, che sono meno esposte, cioè il ciuffo, la criniera, la base della coda, la faccia interna delle estremità anteriori e posteriori, nonchè le vicinanze degli organi genitali. Nell'ulteriore decorso però si propagano in tutte le direzioni e la rogna si fa generale.

La *diagnosi* è basata sui sintomi sopradescritti, specialmente sui luoghi di predilezione, e meglio sull'esame microscopico dei dermatodecti. Il maschio presenta il corpo arrotondato; sinuosità poco marcate ai lati; il margine posteriore del corpo angoloso ed avente due prolungamenti salienti guarniti di setole sulla parte mezzana; le membra anteriori provviste di ventose peduncolate e di uncini; ogni peduncolo ha due articoli; il terzo paio di zampe molto lungo, guarnito di ventose peduncolate e d'una lunga setola con due piccoli uncini; il quarto paio, sviluppato incompletamente, termina con una ventosa rudimentaria. Alla parte posteriore della faccia centrale esistono due aperture. Il maschio è lungo 52 millimetri, e largo 39 millimetri. La femmina lunga 62, e larga 26.

Curata a dovere la pulizia della pelle, la rogna dermatodectica si diffonde difficilmente. Questa difficoltà è una conseguenza diretta del fatto, che i medesimi non scavano canalicoli.

La trasmissione avviene col passaggio del parassita sugli animali della stessa specie. I mezzi che servono alla trasmissione sono analoghi a quelli già accennati per la diffusione dei sarcopti.

Il dermatocopto del cavallo non vive lungamente

sugli altri animali, epperciò non vi produce una vera rogna.

La temperatura caldo-umida favorisce la moltiplicazione dei parassiti della rogna dermatodectica come quella della sarcoptica. Perciò quando esiste la detta condizione atmosferica il prurito è più intenso, ed il processo morboso si rende più facilmente generale, terminando con coprire tutta la superficie della cute.

C. — *Rogna dermatofagica.* — *Rogna Symbiotica.*

Patogenesi ed eziologia. — La patogenesi della rogna dermatofagica è quella di una infiammazione dello strato corneale dell'epidermide.

La causa di essa si è il *Dermatophagus* di Fünsterberg (Symbiotes di Gerlach). Vi vanno soggetti il cavallo ed il bue.

Reperto anatomico, sintomi, decorso. — I parassiti che danno origine a questo processo morboso scelgono per loro domicilio nel cavallo, le pastoie, le nocche, gli stinchi. Nei buoi la base della coda, da dove talora si estendono alle coscie, al dorso, alla criniera. Talora cominciano dalla criniera o dal ciuffo e percorrono una strada inversa. Essi determinano in ambedue le dette specie di animali un prurito incomodo e tutte le alterazioni che si osservano nella flogosi degli strati superficiali della pelle. Perciò nel principio molte pellicole squamose, lieve caduta dei peli, formazione di sottili croste. Nel massimo numero dei casi per lungo tempo il processo morboso rimane localizzato ad una o due estremità. Nell'ulteriore decorso, il quale è cronico, per fregagioni, cui si abbandona l'ammalato, possonsi produrre tutte le alterazioni anatomiche descritte nelle altre forme di rogna, ed inoltre (nel cavallo) vegetazioni papillari dell'epidermide.

La *diagnosi* basa: 1° sulla qualità del processo morboso, che sul principio è modico ed assai circoscritto; 2° e più specialmente sulla presenza del parassita, il quale deve venire ricercato fra gli strati superficiali della epidermide. Il maschio è lungo 34 millimetri e largo 29. La femmina è lunga 42 millimetri e larga 27.

I dermatofagi hanno il corpo allungato, sinuosità ai margini laterali; pelle guarnita di striature fine, salienti; dorso leggermente convesso; due lunghe setole e molti peli alle spalle; la faccia centrale pure leggermente convessa; la testa nettamente separata dal tronco; questo corto, conoide, più largo che lungo; mascelle brevi, tondeggianti, divise in due parti eguali; due palpi situati ai lati esterni delle mandibole formati da tre articoli, di cui l'ultimo munito di tre peli. Otto zampe a cinque articoli; le prime due paia oltrepassano il margine anteriore del corpo; il terzo ed il quarto si trovano al margine laterale e sono d'ineguale lunghezza; le larve hanno sei zampe e subiscono quattro mute accompagnate da metamorfosi.

Gli sperimenti di Gerlach ed altri per la trasmissione dei simbioti del cavallo e del bue fra loro, non che all'uomo, alla pecora, al maiale, al cane ed al gatto, furono negativi.

Questa forma è contagiosa fra gli animali della medesima specie. La trasmissione avviene come nelle altre rogne.

Terapia. — Il trattamento delle tre descritte forme di rogna consiste nell'uccisione degli acari, i quali ne sono l'unica causa. La morte dei sarcopti è la più difficile ad ottenersi, perchè si prova difficoltà il fare giungere nelle gallerie, in cui essi si trovano, le sostanze atte ad ucciderli. Dal che avviene che la rogna

sarcoptica tante volte è molto ostinata. L'uccisione dei dermatodecti si ottiene facilmente. Quella dei dermatofagi ancora più.

All'*indicazione causale*, epperciò del morbo, secondo gli studi fatti principalmente da Gerlach, giovano le seguenti sostanze. Le diluzioni o la pomata di creosoto; l'essenza di trementina, il petrolio, il decotto di tabacco, le soluzioni di solfuro di potassio, l'acqua di catrame, le soluzioni di sublimato corrosivo, la soluzione arsenicale di Tessier.

Io ho trovato utilissima, specialmente nella rogna inveterata, le frizioni di pomata di cloroamiduro di mercurio prolungate per più di mezz'ora, ripetute per alcuni giorni, onde si faccia l'assorbimento, o penetrazione meccanica nei follicoli. Questa medicazione viene da me alternata con bagni di soluzioni di acido fenico. Quando è circoscritta giovano le soluzioni di nitrato d'argento.

Il metodo curativo è il seguente: Allorchè esistono molte squame e croste è d'uopo ungerle per facilitarne la caduta, cui il giorno seguente si fanno succedere lavature con acqua tiepida e sapone. Asciugata la pelle si applicano i medicamenti. All'interno non si amministrano sostanze medicamentose. Oggigiorno non potrebbe più venire giustificato un tale operato. La rogna per noi non è più malattia *umorale, costituzionale*, ma *parassitaria*, *locale*.

Nella pecora, siccome è d'uopo rispettare più che sia possibile la lana, la guarigione deve ottenersi coi bagni medicati. I meno nocivi sono quelli di Walz, di Gerlach.

Io trovai utilissime le soluzioni di precipitato bianco in acqua distillata (5 per 100), alternate con soluzioni sature a freddo di biborato di soda. È però necessario di fare sempre precedere la tosatura.

All'*indicazione profilattica* si attende colla pulizia e disinfezione delle stalle, ovili, canili, ecc., e degli arnesi che debbono andare al contatto degli animali. Tali disinfezioni si eseguiranno coll'acqua fenizzata e e coi liscivii.

Con tali mezzi in 20-30 giorni guarisce, nel massimo numero dei casi, la rogna più ostinata che si sia. Però quando la sarcoptica è molto inveterata ed i parassiti presero stanza anche nel connettivo sottocutaneo non è più suscettibile di guarigione. Gli animali dimagrano e perdono la vita per metastasi o per meningo encefalite.

CAPO V.

FIMATOSI, ACQUA ALLE GAMBE. — RICCIUOLI.

Patogenesi ed eziologia. — Fra le infiammazioni profonde della pelle degli equini trovasi la *fimatosi.*

La sua patogenesi è quella già accennata nella flogosi del derma e dei follicoli piliferi. I cavalli linfatici presentano una particolare disposizione ad incontrarla.

Fra le cause predisponenti si annoverano le località basse ed umide ed alcune influenze esterne che irritano la cute. Hering pensa che l'influenza morbosa occasionale sia di natura parassitaria (animale). Per le ricerche di Mégnin la causa sarebbe un parassita vegetale (*keraphyton* od *oidium batracosis*). Questo distinto veterinario militare francese ha riscontrato e descritto tale fungo nel cosidetto male del rospo (che io ritengo con lui identico ai ricciuoli, non essendovi vere differenze istologiche ma solo di sede).

Ammessa la natura parassitaria si ha presto la spiegazione del perchè i luoghi bassi ed umidi e la temperatura lievemente calda, la poca pulizia delle scuderie e dei piedi favoriscono lo sviluppo della malattia. Fu ritenuta per molto tempo siccome una discrasia, e fu eziandio confusa per molto tempo col vaiuolo cavallino *(horse pox)*. Ma di ciò si parlerà estesamente a suo tempo.

Reperto anatomico. — Il processo morboso ha per sede primitiva la faccia posteriore della nocca di una o più estremità. Da questa regione si estende alla corona, agli stinchi, talora alla piegatura dei ginocchi e dei garretti. Il corpo papillare è ipertrofico, la cute iperemica, infiltrata, spessa e talora ulcerata. Le vegetazioni che si riscontrano sono costituite di connettivo. Il sottocutaneo è inspessito e duro. I vasi linfatici dilatati contengono linfa inspessita. I ganglii ipertrofici. Nei casi gravissimi le fibro-cartilagini dell'ultima falange sono ossificate; osteofiti coprono le ossa, che talora sono prese da carie. Nelle entroflessioni della pelle, ai lati delle vegetazioni trovasi un liquido giallognolo, molliccio, caseoso, assai fetido, che esaminato al microscopio presenta delle fine granulazioni e cellule adipose. Hering ci ha scoperto un aracnide *(glyciphagus hippopodos)*, e tende a crederlo la causa prossima di questo processo morboso.

Sintomi e decorso. — Dapprincipio la malattia è molto circoscritta e si presenta con iperemia e tumefazione della pelle con infiltrazione del connettivo sottocutaneo. La cute è rossa, tesa, dolente. Vi nasce dolore e prurito. L'animale batte di tratto in tratto il piede contro terra, oppure frega l'un arto con l'altro. In questo periodo (infiammatorio acuto) per lo più zoppica. Nell'ulteriore decorso producesi un essudato sieroso, limpido, che segue il corso dei peli. Desso

fermasi in gocciolette sulla punta di questi. Aumentando cade sulla lettiera e la bagna. I peli si fanno irti, il follicolo ipertrofico. In seguito l'essudato diviene meno abbondante, ma assume la consistenza della crema e quindi del caseo. Per questa trasformazione del secreto i peli vengono agglutinati assieme in modo da costituire delle ciocche. Talora la malattia, dopo di essere giunta a questo periodo, non progredisce oltre, l'iperemia si dilegua, la flogosi cessa ed avviene la guarigione.

Nel massimo numero dei casi però passa allo stato *cronico*. Il processo morboso si estende in alto fino al garretto od al ginocchio, ed in basso fino alla forchetta. (malattia del rospo).

Tutte le parti costituenti la pelle si ipertrofizzano, le papille danno luogo ad elevazioni in forma di verruche, di fichi, di grappoli, e l'estremità assume un aspetto difforme. Allorchè la forchetta prende parte alla malattia, diviene grossa, perchè il tessuto cheratogeno (papille della cornea) si fanno ipertrofiche (Robin). Segue quindi formazione di fichi verrucosi, secrezione abbondante di liquido puriforme assai fetido. Questo contiene innumerevoli vibrioni, ed è costituito in massima parte da carbonato e da acetato d'ammoniaca (prodotti di corpi organici azotati). Facendo un preparato microscopico si osservano lamelle cellulose, vecchie e giovani cellule epidermiche, una rete di filamenti ramificati, intricati, incrocicchiati che sembrano pervenire da un centro marcato da una glomerazione di corpuscoli, i quali formano una macchia gialla. Si trovano ancora alcuni rami isolati. Detti filamenti caratterizzano un oidio *(oidium batracosis)* dell'ordine delle artrospore. Ha un micelio fioccoso, ricettacoli cilindrici contenenti sporule sferiche del diametro di circa 0,003. Queste cellule sono assai fu-

gaci. Nel tessuto distaccato dall'animale vivente scompaiono dopo tre ore (Mégnin).

I ricciuoli possono avere un decorso acuto o cronico. Se non si sottopongono i malati ad un attivo trattamento terapeutico, il morbo passa allo stato cronico. In questo periodo si formano le varie e maggiori alterazioni di cui s'è tenuto discorso. Ordinariamente la fimatosi acuta, non che la malattia del rospo, guariscono in 15-20 giorni.

Terapia. — Ritenuto come provato, che la dermite e la cheratite, che si producono sia nella fimatosi che nella malattia del rospo, sono causate da un parassita vegetale, il trattamento terapeutico consiste nel distruggere il micromiceto, che vi germoglia.

All'*indicazione causale* giovano indubbiamente le soluzioni di creosoto, di acido fenico, di sublimato corrosivo, e meglio di tutti, secondo Mégnin e per mie osservazioni, il percloruro di ferro usato in diluzione quando debbasi medicare la pelle, ed anche puro allorchè va usato sulla cornea della forchetta.

CAPO VI.

PSORIASI ESTIVALE.

Patogenesi ed eziologia. — Nella *psoriasi estivale* avvengono quelle alterazioni, che si osservano nel *lupus exedens*. Cioè estese infiltrazioni di cellule nello strato mucoso, nel corpo papillare e nel derma. Nell'ulteriore decorso scomponendosi gli elementi di neoformazione si producono ulceri cutanee.

Questo processo morboso è comunissimo tra i cavalli, asini e muli. Ha sede ad una o più estremità, od anche ai lati del collo ed in altre regioni.

Il caldo atmosferico ne favorisce lo sviluppo, epperciò si origina a primavera inoltrata o nell'estate.

È d'uopo ammettere una disposizione particolare (forse per alterazioni non apprezzabili, e non note) nella pelle di quegli animali che ne ammalano.

Questo era ritenuto morbo umorale. Anche io ho avuto per qualche tempo questa opinione. Ulteriori studi mi convinsero essere malattia locale della pelle.

Alcuni anni or sono fu erroneamente descritto come parassitaria, ed il parassita un *nematode*.

Reperto anatomico, sintomi e decorso. — Al suo originarsi formansi abbondanti cellule, le quali infiltrano li varii strati della cute. Durante questo periodo nasce un grande prurito, e l'animale inquieto cerca di fregare o di mordere la parte, in cui si è sviluppato il processo morboso.

In seguito, sia per l'aumento delle neoformazioni, le quali colla pressione determinano atrofia negli elementi normali della pelle, sia per la scomposizione delle cellule neoformate, sia infine per la causa meccanica della fregazione, si formano ulceri cutanee. Queste prima piccole (1 centesimo moneta), si estendono in poco tempo in larghezza (8-10 centimetri di diametro). Esse gemono un essudato albuminoso, giallo, viscido, bavoso. Hanno bordi talora piani, e tal'altra elevati, in cui predomina la neoformazione di connettivo. Il fondo dell'ulcera è rosso-cupo.

Allorchè la produzione del connettivo è assai rigogliosa si formano veri fibromi. Causa principale di questi sono l'irritazione prodotta dagli insetti e dagli sfregamenti cui si abbandona l'animale, onde prendere ristoro del prurito.

Il decorso della psoriasi estivale è cronico. Dura tutto l'estate e guarisce in autunno inoltrato. Una volta sviluppatasi in un animale si riproduce tutti gli

anni con poche eccezioni. Questo è il motivo che obbliga ad ammettere la speciale disposizione della pelle.

La guarigione avviene per neoformazione di connettivo. Per lo più residuano deformi cicatrici.

Terapia. — Innanzi la neoformazione dei fibromi, l'*indicazione* del morbo richiede si applichino estesi e larghi vescicatorii sulle ulceri ed alla loro periferia. Questi modificando la nutrizione della cute per uno spazio abbastanza grande, procurano il miglioramento del processo morboso. Man mano che l'ulcera si restringe, se ne favorirà il ristringimento con leggiere soluzioni di percloruro di ferro, usate topicamente. A nulla valgono gli emollienti e gli astringenti proposti dagli autori. Quelli anzi riescono nocivi, perchè favoriscono l'edema e la neoformazione connettiva. La cura interna non è irrazionale. A tale uopo giova l'acido arsenioso, il quale, come è noto, ha la proprietà d'indurre un miglioramento nella nutrizione generale dell'organismo. Osservai più volte usare depletivi energici (salassi, purganti), ma come già n'era convinto, piuttosto con danno che vantaggio del malato.

CAPO VII.

ERPETE ESEDENTE DEL CANE.

Patogenesi ed eziologia. — Anche questa alterazione appartiene al *lupus exedens.* Non si conoscono le cause che la originano. Si osserva specialmente nei cani di razza delicata, ed in quelli da caccia.

Reperto anatomico, sintomi e decorso. — Si manifesta un grande prurito per iperemia ed infiltrazione nodosa negli strati cutanei. Ad essi seguono dolore

intenso, calore locale. Manca la febbre. Dopo alcuni giorni formansi una o più ulceri. Sede del morbo sono le estremità od un orecchio. Quelle sono rosso-cupe, si estendono prontamente in larghezza. Ai margini prima, quindi su tutta la superficie, talora formansi escare oscure. Il prurito è intenso, ed i cani scuotono continuamente (nel lupo auricolare) il capo e l'orecchio. Mordono l'arto malato. Questo processo morboso nel massimo numero dei casi ha decorso cronico.

Allorchè ha sede nell'orecchio è suscettibile di guarigione. Non potei mai ottenere un risultato favorevole quando dovetti curare la malattia in un arto. Parte per la proprietà distruttiva del processo, parte per le morsicature che s'infligge il paziente, le ulceri divengono assai profonde, le ossa rimangono scoperte. In questi casi l'esito più frequente è la morte.

Terapia. — Nel lupo esedente auricolare giovano le cauterizzazioni col ferro incandescente, col percloruro di ferro, col nitrato d'argento. Questi rimedii furono da me usati senza profitto nella cura del processo alle estremità.

PARTE VI.

Malattie del connettivo sottocutaneo ed intermuscolare.

CAPO I.

GRANDINE. — CACHESSIA IDATIGENA DEL MAIALE. CISTICERCO DELLA CELLULOSA. — PANICATURA.

Patogenesi ed eziologia. — La grandine è una malattia parassitaria dei porci. È prodotta dall'introduzione nel canale alimentare dei medesimi di ovuli, oppure di proglotidi di una tenia (toenia solium), la quale abita l'intestino umano.

Gli ovuli, od anche le proglotidi emesse assieme alle feci dell'uomo contaminato quando sono introdotte nel canale alimentare dei maiali, sia unitamente alle evacuazioni, sia alle erbe cui alcune volte rimangono aderenti, sia colle bevande, sono causa dello sviluppo del cisticerco. Infatti, appena introdotti nel ventricolo dei maiali, gli ovuli si schiudono e gli scolici emigrano passando pel tramite del connettivo interstiziale degli organi, e forse anche attraverso i tessuti. La sua presenza nelle parti svariatissime dell'organismo fanno supporre, che possa pure emigrare per mezzo della circolazione.

La loro grossezza superiore alle radici dei capillari

rende oscura ed improbabile questa seconda maniera di migrazione. Finora però non è noto quale sottigliezza possano prendere, onde insinuarsi in pori estremamente più piccoli della loro forma.

Reperto anatomico. — Nel tessuto connettivo della pelle, dei muscoli, delle membrane sierose, della lingua, del fegato, del cuore, della milza ed anche del cervello e del midollo spinale si rinviene una quantità più o meno grande di tumoretti biancastri, della grossezza di un grano di miglio a quella di un cece, nei quali trovasi lo scolice. Questo staccato dal connettivo risulta costituito di una testa, cui tiene dietro una vescicola caudale, quasi trasparente, piriforme, del volume di una capocchia di spillo a quello di una ciliegia. Questa vescicola è circondata da una capsula fibrosa a spese del connettivo, in cui prese stanza. La testa dello scolice ordinariamente è invaginata nel collo.

Infatti vi si osserva una piegatura rientrante. È identica a quella della tenia da cui proviene, e può venire ritratta nell'interno della vescicola. Quando i cisticerchi sono molto numerosi, le carni sono pallide, molli, umide. Esistono tutti i caratteri di una idroemia (cachessia acquosa). Le carni ed il lardo non possono venire conservati, che assai difficilmente.

Sintomi e decorso. — La malattia nel massimo numero dei casi decorre senza presentare sintomi apprezzabili. È solo negli ultimi periodi e quando i cisticerchi sono numerosissimi, per cui avviene la cachessia, che si presentano il pallore delle mucose, edemi, debolezza muscolare, facile distacco delle setole.

Talora ai lati ed alla faccia inferiore della lingua si incontrano piccole granulazioni, cioè le cisti verminose. In questi casi la diagnosi è certa. Il decorso della grandine è lento. In generale non viene riconosciuta che al reperto anatomico.

Terapia. — Non si conoscono sostanze medicamentose atte ad uccidere i cisticerchi, che infestano l'organismo dei maiali. Perciò è d'uopo attendere alla sola *profilassi*. Questa richiede di non permettere ai porci, e specialmente ai porcelli, i quali sono più disposti ad incontrare detto morbo, di pascolare nei luoghi, in cui vi sono feci umane, col concedere loro una alimentazione corroborante, nutritiva, e col mantenere la nettezza dei porcili.

Polizia sanitaria. — Le carni crude non debbono venire consumate per l'alimentazione dell'uomo, perchè vi fanno sviluppare la *toenia solium*. Secondo Zürn e Bassi ed altri la salatura abbondante farebbe morire i cisticerchi, sebbene situati molto profondamente. La cottura prolungata sarebbe pure mortale per essi. La vita non è più possibile allorchè l'albumina si coagula. La coagulazione avviene ogni qualvolta, per un lasso di tempo non lungo (qualche ora) sono mantenuti in un mezzo, che superi i 60 centigradi di calorico. La difficoltà però di fare giungere una tale temperatura fino al centro di grossi pezzi di carne, deve fare proibire l'uso alimentare dei medesimi. Del grasso puossi permettere il consumo, se fatto fondere e depurato.

MALATTIE DELL'APPARATO
DELL' UDITO



PARTE UNICA.

Malattie dell'orecchio esterno.



CAPO UNICO.

OTTORREA. — CATARRO AURICOLARE.

Patogenesi ed eziologia. — Il catarro della mucosa dell'orecchio esterno è frequentissimo nel cane, raro negli altri animali. Può essere unilaterale, bilaterale, acuto o cronico.

Come lo dimostra la parola catarro in questo morbo si producee un'ipersecrezione della mucosa. Dessa non può avvenire senza la concomitanza dell'iperemia. Inoltre questa è la causa prossima della tumescenza, pigmentazione, ecc., che si sviluppano. Le alterazioni del secreto sono tanto marcate, che si è perfino creduto di definire il catarro una semplice anomalia di secrezione. Ciò è errato, perchè il secreto catarrale non è un aumento della secrezione normale, ma un

secreto di neoformazione, morboso, il quale è la conseguenza necessaria del processo infiammatorio, cioè dell'alterazione nutritizia della mucosa.

Fra le cause si annoverano gli irritanti meccanici locali, polveri, spine, ecc., ed il raffreddamento.

Reperto anatomico, sintomi e decorso. — Nel canale uditivo esterno riscontrasi un rossore, per iperemia, assai intenso nella forma *acuta*, molto minore nella *cronica*.

Con detto sintomo coesiste, e spalma la superficie, un essudato giallastro, variabilmente concreto, fetido. Nella *cronica* si formano anche erosioni od ulceri. Il prurito aumenta, ed il malato un po' si frega l'orecchio colle zampe ed un po' scuote la testa.

La forma *acuta* guarisce in 8-10 giorni di cura. Se questa è trascurata il morbo diviene *cronico*. In tale stato può durare perfino degli anni. Comunemente si residua una sordità inguaribile.

Terapia. — All'*indicazione del morbo* furono proposti i più svariati medicamenti; mollitivi, astringenti, eccitanti, caustici. Attualmente godono maggior favore le iniezioni con soluzioni di creosoto e di acido fenico. Io riscontrai migliori le pennellazioni, fatte con soluzioni 5/100 di nitrato d'argento fuso, ripetute due volte al giorno. Tale medicazione richiede che si soddisfi dapprima alla pulizia dell'orecchio mediante decotti di malva.

Io ottenni guarigioni radicali, anche delle forme croniche accompagnate da erosioni ed ulceri, in meno di 15 giorni col costante uso di dette soluzioni.

MALATTIE DEL SISTEMA NERVOSO

PARTE I.

Malattie del cervello.

CAPO I.

IPEREMIA DEL CERVELLO E DELLE SUE MENINGI.

Patogenesi ed eziologia. — Credevasi che il sangue contenuto nelle cavità del cranio non fosse suscettibile di aumento e di diminuzione, perchè il cervello non è compressibile e le pareti non cedevoli.

Però tenutosi calcolo dei facili spostamenti, cui va soggetto il liquido *cerebro spinale*, si comprese tosto, che nel cervello e nelle sue meningi può affluire una quantità di sangue superiore al normale.

Il sangue pertanto nei vasi cerebrali è in rapporto inverso della quantità del liquido cerebro-spinale nell'aracnoidea cerebrale.

L'iperemia cerebrale può essere attiva (flussione), o passiva (stasi).

Le cause dell'iperemia attiva sono:

1° I rinforzamenti dell'azione cardiaca (stati febbrili, movimenti accelerati, ipertrofia del cuore);

2° La diminuzione della resistenza congenita od acquisita dei vasi afferenti;

3° L'aumento della pressione laterale nella carotide, per impedito deflusso del sangue in altri rami arteriosi (per stenosi, o trombosi di alcune arterie), per compressioni determinate dai visceri addominali, da tumori, ecc.;

4° La paralisi dei nervi vasomotori delle tonache vascolari del cervello (colla recisione infatti della parte cervicale del simpatico producesi dilatazione vascolare nella rispettiva metà della testa), per l'introduzione di certi veleni (narcotici), pel raffreddamento o per l'insolazione.

Le iperemie passive si producono:

1° Per compressione delle vene giugulari e della cava anteriore (collare troppo stretto, tumori, trombosi, ecc.);

2° Per energici sforzi respiratorii a glottide ristretta (traino di gravi pesi, tosse);

3° Per cardiopatie che permettono il rigurgito del sangue;

4° Per pneumopatie con estesa compressione o trombosi dei vasi polmonari;

5° Per pienezza del ventricolo;

6° Per uno sviluppo considerevole delle granulazioni del Pacchioni;

7° Pel cenuro cerebrale.

Reperto anatomico. — È d'uopo osservare che nelle parti più basse della superficie cerebrale può esistere turgescenza dei vasi per discesa di sangue, che vi viene portato dal proprio peso dopo la morte; inoltre essi possono essere pieni anche nella convessità dei

grandi emisferi, senza che perciò abbia esistito iperemia durante la vita.

Onde farsi un'idea intorno ai suddetti fatti, è d'uopo considerare, che le meningi cerebrali ricevono il loro sangue da arterie, che trovansi alla base del cervello. Alla convessità dei grandi emisferi giungono solo finissimi ramoscelli arteriosi. I vasi più appariscenti, che si osservano appena aperta la cavità del cranio non sono arterie, ma vene. Queste riscontransi sempre piene e turgide quando l'animale è morto in seguito a morbo acuto e senza perdita di sangue. L'iperemia delle meningi cerebrali è appalesata dall'iniezione dei vasellini più fini delle medesime.

La difficoltà di distinguere se un'iperemia della sostanza cerebrale è avvenuta prima della morte proviene dal fatto anatomico, che le prime ramificazioni delle arterie, che mettono il sangue nel cervello, esistono nella pia madre, e che nel cervello non giungono che vasi finissimi (capillari). La presenza di questi viene svelata dalle goccie sanguigne, che sgorgano dalla superficie di taglio del cervello, e che fanno contrasto col pallore della sostanza cerebrale. Però il numero e la grandezza di dette goccie può dipendere dalla qualità del sangue.

Si riscontra pure un edema più o meno grande, perchè la sostanza cerebrale è distensibile e cedevole. Talora l'edema è secondario, prodotto da compressione dei capillari. Questo è solo dimostrabile, allorquando si osserva un marcato contrasto tra il pallore della sostanza cerebrale, e lo scarso numero di goccie sanguigne e turgescenza dei grandi vasi, che decorrono nelle meningi.

Nei casi in cui avvennero ripetute iperemie riscontrasi atrofia della sostanza cerebrale e dilatazione e decorso serpentino dei suoi vasi. Questa è umida e

splendente. Gli spazii sotto-aracnoideali contengono abbondante siero.

Sintomi e decorso. — L'iperemia cerebrale si manifesta con sintomi d'iperestesia e di ipostemia. Essi sono dovuti all'eccitamento morboso delle fibre e delle cellule ganglionari del cervello.

I fenomeni dell'irritazione precedono in generale quelli della depressione. In alcuni casi si osservano solo questi ultimi. Tale differenza di sintomi si fa dipendere dalla diversa intensità della pressione, cui soggiace il cervello per parte dei vasi, e si ammette analogia fra la maniera di comportarsi dei nervi periferici, i quali vengono paralizzati da grande, ed irritati da piccola pressione.

I fenomeni d'irritazione sono in nesso colla pressione che gli elementi nervei dell'encefalo circondati strettamente dalla dura madre subiscono per parte della replezione dei vasi. Essi sono nell'identica circostanza dei nervi, che attraversano canali ossei unitamente a vasi. Fu comprovato originarvisi un eccitamento morboso.

I fenomeni di depressione e di paralisi nascono per difficultato afflusso del sangue arterioso (ossigenato), alle fibre nervee e cellule ganglionari del cervello (Niemeyer). Non è accettabile la spiegazione della paralisi per *pressione intravascolare*, poichè questa anche nei casi gravissimi non paralizza mai i nervi periferici.

Nell'iperemia passiva del cervello (stasi) essendo impedito il deflusso del sangue venoso, e l'arterioso non potendo perciò passare nei capillari, nascono sintomi di torpore. I fenomeni paralitici provengono da edema cerebrale secondario e da anemia capillare del cervello.

Le alterazioni funzionali dell'irritazione o della pa-

ralisi del cervello ora sono ristrette all'attività sensitiva, ora alla motoria.

Fra le prime avvi la cresciuta sensibilità nella percezione delle impressioni sensorie (iperestesia di quelle porzioni del cervello pel cui intermedio gli stimoli giungono alla coscienza dell'individuo). Gli ammalati perciò soffrono fotofobia, e molestia pei rumori. Fra le seconde l'irrequietudine del corpo, lo stridore dei denti, i soprassalti per ispavento, le convulsioni.

Le convulsioni generali, che si osservano nell'iperemia cerebrale, non che in altre malattie dell'encefalo, nell'epilessia, nell'eclampsia, si complicano per lo più coi fenomeni di paralisi cerebrale, ed in ispecie colla perdita totale della coscienza.

Non è ancora dimostrabile perchè lo stesso processo patologico possa produrre ora fenomeni d'eccitazione ed ora di paralisi.

I parossismi epilettiformi dipendono da replezione abnorme delle vene, per cui il sangue arterioso non può entrare in uno spazio più o meno esteso del cervello. Oppure da essudato sieroso negli spazii perivascolari e nel tessuto interstiziale del cervello, e da ciò anemia capillare.

La fisiologia sperimentale ha dimostrato, che la *diminuzione* dell'ossigeno nel sangue accresce la eccitabilità dei nervi; la *completa* sottrazione la spegne.

Ciò spiega perchè in un certo grado di stasi si producono *convulsioni* ed in un altro *paralisi.*

Come sintomi di *depressione* della sensibilità nell'iperemia cerebrale si osserva una grande tolleranza pei rumori, per la luce, per le punture. I fenomeni di depressione di moto sono le vertigini per cui il malato gira intorno a se stesso a destra od a sinistra, la lentezza, pigrizia, debolezza dei movimenti, cui può succedere paralisi. I fenomeni di depressione delle

funzioni psichiche sono l'apatia, l'indifferenza, la tendenza al sonno.

Nell'*irritazione* del cervello la pupilla è ristretta perchè il nervo oculo-motore è più eccitato. Nella *depressione* è dilatata perchè le fibre simpatiche delle une prevalgono sulle altre.

Per l'*aumento* di eccitazione del vago si rallentano i battiti del cuore. Per la *depressione* del medesimo questi divengono frequenti ed i movimenti respiratorii rallentati.

Nei cani per l'irritazione del cervello osservasi frequente il vomito.

Quando nell'iperemia cerebrale i sintomi più marcati consistono in perturbamenti della sensibilità con carattere d'irritazione (grande sensibilità per la luce, pei rumori), si osservano pure le mucose apparenti rosse, il polso pieno, accelerato, le orecchie ed il cranio caldi. La febbre 40-41 centigradi.

In alcune gravi iperemie cerebrali consecutive ad una lunga fatica, cui siasi unito il raffreddamento le congiuntive sono pallide.

Inoltre i cavalli si danno a movimenti disordinati, s'inalberano, si portano in avanti. Alcune volte i movimenti convulsivi alternano colle contrazioni tetaniche (il così detto tifo tetanico). Possono trovarsi in contrazione singoli muscoli degli orecchi, della regione cervicale del collo, delle estremità.

In questi casi neppure le sostanze più irritanti applicate alla cute non danno reazione di sorta. La pelle è fredda, marmorea. Si osservano solo brevi remissioni nell'intensità delle contrazioni. Il fine è letale.

Altre volte si manifestano sintomi di depressione generale e di paralisi, i quali subentrano rapidamente come un colpo apoplettico. Tale insulto, allorchè si propaga dal cervello al sistema vegetante, cagiona la

morte. Ciò avviene specialmente in quelle iperemie, che sono determinate dall'insolazione. A tutti è noto come moltissimi buoi nei caldi estati muoiono nei campi sotto all'aratro. La loro morte si deve a questo processo patologico e non a carbonchio fulminante, come molti erratamente insegnano.

In questi casi però molteplici sono le condizioni eziologiche e complessa la patogenesi. L'insolazione (pel calore) favorisce:

1° L'iperemia;

2° L'evaporazione del siero sanguigno;

3° L'inspessimento del sangue (stato carbonoso del medesimo);

4° Paralisi delle tonache vascolari, ed arresto del circolo nei capillari;

5° Paralisi della sostanza nervosa.

Se a dette condizioni si unisce la elevata temperatura dell'atmosfera e la sua rarefazione, abbiamo il complesso delle influenze, che cagionano tali morbi.

Quando non si formano alterazioni anatomiche, il morbo svanisce.

Terapia. — L'*indicazione causale* richiede (allorquando la flussione del cervello è determinata da un aumento dell'azione cardiaca unita a diminuzione della resistenza delle tonache vascolari dell'encefalo) il trattamento già raccomandato per la cura delle flussioni al polmone. Qui inoltre riesce molto utile una larga cacciata di sangue, e l'applicazione di ghiaccio alla testa.

Allorchè è determinata da pienezza del ventricolo o degli intestini, che producono flussioni collaterali al cervello, si cercherà di vuotare l'alveo con purgativi (aloetici e salini dapprincipio; quindi l'olio di croton, tiglio, la coloquintide, ecc.), e clisteri di acqua ed aceto.

Se tali mezzi non bastano e subentrano fenomeni

di depressione è d'uopo ricorrere anche in questi casi al salasso.

Onde rendere la tonicità alle pareti vascolari si prescriverà il chinino.

Per favorire la loro contrattilità, se il morbo tende a farsi cronico, si useranno le frizioni vescicatorie alla fronte, tempia e nuca.

Nelle iperemie passive è pure indispensabile il salasso alla giugolare onde favorire il deflusso del sangue dalle vene cerebrali.

Coll'applicazione dei vescicatorii si produce inoltre un'iperemia superficiale a sollievo di quella del cervello. E questo perchè i vasi esterni comunicano per mezzo degli emissari del Santorini cogli entrocranici.

CAPO II.

ANEMIA DEL CERVELLO E SUE MENINGI.

Patogenesi ed eziologia. — Anche l'anemia del cervello fu negata per molto tempo come si negò l'iperemia. La sua esistenza fu dimostrata sperimentalmente su animali vivi, in cui fu esportata parte della volta craniana, alla quale si sostituì una lastra di vetro (Donders, Kussmaul, Tenner, ecc.).

Si forma anemia circoscritta allorchè uno stravaso, un tumore, ecc., occupa parte del cranio. Molti casi di anemia cerebrale si riducono ad anemia arteriosa (insufficienza d'ossigeno nel cervello).

Fra le cause si annoverano:

1° Le influenze, che diminuiscono la massa del sangue dell'intero organismo. Salassi, emorragie, le perdite di umori organici, gli essudati, le suppurazioni lunghe, le malattie protratte, le febbri lente;

2° La compressione e chiusura delle arterie afferenti (come si ottiene coll'allacciatura delle carotidi);

3° Il ristringimento spastico dei vasi afferenti per emozioni morali;

4° Le fratture del cranio con depressione delle sue ossa;

5° Il ristringimento del cranio per tumori, idrocefalo, cenuro cerebrale.

I fenomeni dell'anemia si producono:

1° Ogni qual volta giunge al cervello una quantità insufficiente di sangue arterioso (ossigenato);

2° Quando il medesimo è troppo povero in globuli rossi (ipoglobalia), perchè questi sono i latori dell'ossigeno.

Reperto anatomico. — La sostanza bianca del cervello è pallida e la cinerea sbiadita. Quella ha un colore latteo, splendente. Dalla superficie di taglio non sgorgano le note goccioline di sangue. I vasi meningei vuoti, avvizziti. Il liquido cerebro-spinale può essere o no aumentato nello spazio sotto-aracnoideale.

Sintomi e decorso. — Quando l'anemia cerebrale nasce repentinamente si manifestano vertigini, convulsioni; si ottundono i sensi, cessano i movimenti volontarii; la respirazione diviene lenta, le pupille si dilatano. Abbiamo perciò fenomeni *paralitici* e d'*iperestesia*. Quelli dipendono dalla scarsezza nel cervello di sangue ossigenato. Questi credevansi avvenire per l'eccitazione del midollo allungato e delle parti basilari del cervello, per affluenza del liquido cerebro-spinale dallo speco vertebrale, e del sangue dai plessi venosi del midollo spinale (Henle). Questa teoria cadde per gli sperimenti, che dimostrarono vuoti, per la legatura delle arterie afferenti, non solo i grandi emisferi, ma anche il midollo allungato.

Perciò le convulsioni non possono derivare da iperemia del midollo allungato (Kussmaul, Tenner).

Le convulsioni che avvengono nell'anemia cerebrale come forieri di paralisi proverrebbero dalla *diminuzione* dell'ossigeno; la paralisi dalla *mancanza* dello stesso (Roshental, Augustin Flint).

Allorchè l'anemia cerebrale si sviluppa lentamente, si manifestano prima sintomi d'irritazione e poi di paralisi. La paralisi dell'iride, per cui la pupilla rimane dilatata anche alla luce diretta, è frequentissima. Da taluni si crede, che i fenomeni d'*irritazione* dipendano dalla diminuita pressione; e quelli di *paralisi* da una diminuzione più considerevole. Secondo altri all'estinzione dell'eccettibilità di un nervo precede un aumento di questa, e l'eccessivo aumento dell'eccettibilità nervea è sintomo di diminuita nutrizione (Niemeyer).

L'anemia del cervello decorre apiretica.

Terapia. — Quando è fenomeno parziale di anemia generale (oligoemia, idremia) l'*indicazione causale* esige di combattere il processo morboso generale coll'arrestare la consunzione dell'organismo e coll'introdurre sostanze alimentari abbondanti e nutritive. Dopo profuse emorragie, ecc., può perfino diventare necessaria la trasfusione del sangue. Questa fu più volte e felicemente tentata nella Scuola Torinese dal mio amico professore Roberto Bassi.

Inoltre si applicherà il ghiaccio alla testa, e si prescriveranno gli eccitanti, canfora, etere, alcool, vino chinato, chinino.

Nell'ulteriore decorso si amministreranno l'assafetida, i ferruginosi, l'estratto di ginepro, di genziana.

L'*indicazione dietetica* richiede di concedere modica quantità di cibo dapprincipio ed abbondante in seguito.

CAPO III.

TROMBOSI ED EMBOLISMO DELLE ARTERIE CEREBRALI.
ANEMIA E NECROSI PARZIALE DELL'ENCEFALO.

Patogenesi ed eziologia. — Per l'anemia e necrosi parziale del cervello da occlusione dei vasi avviene il rammollimento parziale del cervello. Questo processo morboso trova analogia nella gangrena degli arti per impermeabilità dei vasi nutritizii.

La necrosi sorge quando non si stabilisce un circolo collaterale. L'anemia circoscritta e parziale del cervello si origina per occlusione o compressione dei rami arteriosi, che si distribuiscono in una provincia dell'encefalo; per la presenza di neoplasmi, parassiti, focolai flogistici, apoplettici, intorno i quali producesi edema; per trombi formatisi in luogo, o per emboli, immigrati; per degenerazione ateromatosa delle pareti vascolari.

Gli sperimenti fatti sui conigli hanno dimostrato che l'anemia cerebrale non si manifesta se non in seguito all'allacciatura simultanea delle carotidi e delle vertebrali. Se rimane pervio uno dei detti vasi viene portata al cervello una sufficiente quantità di sangue.

Le anastomosi frequenti e numerose esistenti fra le arterie cerebrali impediscono la produzione dell'anemia anche in quelle regioni, le cui arterie dirette furono allacciate.

Nei grossi animali come nell'uomo alcune volte l'allacciatura d'una carotide apporta la paralisi della metà opposta del corpo. Questa avverrebbe per la propagazione del trombo oltre al circolo arterioso del Villis (Halle).

Quando tale fenomeno manca, è avvenuta la formazione di un pronto circolo collaterale. Questo non si stabilisce più, se l'occlusione avviene al di là delle arterie del Villis.

Reperto anatomico. — Nella necrosi per *occlusione di arterie* esiste rammollimento della sostanza cerebrale (rammollimento semplice-giallo dell'encefalo). Queste alterazioni trovansi in generale nella sostanza dei grandi emisferi. Costituiscono focolai della grossezza d'un'avellana o di un uovo di gallina. Nei casi intensi la sostanza cerebrale è trasformata in una polpa umida, gelatinosa, biancastra o giallognola. Alla loro periferia talvolta esiste una colorazione rossastra, dovuta alla lacerazione di capillari ed a stravaso sanguigno. Allorchè prima della morte l'animale diede segni di emiplegia, si riscontra nel massimo numero dei casi occlusa qualche arteria della fossa di Silvio. Il colore giallo del focolaio necrotico sta in nesso colle emorragie capillari, ed è prodotto dal pigmento ematico stravasato ed alterato. Alcune volte si riscontra una rete a maglie cogli spazii riempiuti di un liquido lattiginoso. L'esame microscopico ci svela cellule granulose, fibre nervee alterate, masse di pigmento e di *detritus*.

Nell'anemia circoscritta per *edema collaterale* la sostanza nervosa è più molle, umida, lucente. Nei casi più gravi il rammollimento è maggiore (rammollimento bianco od idrocefalico).

Sintomi e decorso. — L'anemia per trombosi essendo per lo più conseguenza di degenerazione ateromatosa delle pareti vascolari, e questa essendo frequente nella vecchiaia, così allorquando in animali vecchi si presentano sintomi di una malattia cerebrale assai grave è d'uopo rivolgere l'attenzione su detta causa. Nei casi in cui sono rigide anche le arterie periferiche, e



descrivono un decorso serpentino, si ha un segno che può avvalorare la diagnosi.

Le trombosi delle arterie cerebrali maggiori producono paralisi, ed in ispecie emiplegia, le quali si sviluppano gradatamente, se graduale è la trombosi che le determina.

L'emiplegia talora consegue ad emorragie cerebrali. Ciò perchè sia nell'un caso che nell'altro possono venire alterati il corpo striato, ed il talamo ottico.

L'esame solo del cuore e del polmone, mercè il quale possiamo essere certi della presenza od assenza di vizi valvolari, ecc., può servirci di diagnosi differenziale, se l'emiplegia cioè è conseguenza di embolismo o di emorragia.

Alcune volte nell'embolismo cerebrale si sviluppano convulsioni epilettiformi. In altri casi in seguito a perturbazioni del circolo capillare e per sviluppo di edema nascono altri sintomi, cioè irregolari e svariati movimenti. Il polso è duro, lento. La respirazione lievemente accelerata. Il cranio è caldo. La temperatura superficiale irregolare. Le orecchie in ispecie ora ghiacciate, ora caldissime. Le mucose apparenti iniettate. Esiste febbre assai modica. La defecazione rallentata. Le orine scarse, poco colorate, povere di depositi.

Gli esperimenti avendo dimostrato potersi esportare metà cervelletto senza che segua emiplegia, non si può ammettere che una lieve alterazione del medesimo abbia a poter produrre tale fenomeno. È d'uopo pertanto riconoscerne siccome causa del medesimo l'edema collaterale consecutivo, che si propaga ai lati dei peduncoli del cervelletto, ed al ponte di Varolio, oppure al midollo allungato ed ai suoi cordoni laterali.

Se il focolaio trovasi nei lobi anteriori rimangono

alterate le funzioni psichiche. Questo morbo ha decorso acuto ed ha quasi sempre esito letale.

Terapia. — Una cura radicale è impossibile. La palliativa, che è pure sintomatica, richiede l'uso del freddo alla testa, le cacciate sanguigne onde vedere di ristabilire il circolo normale, allorchè si manifestano fenomeni d'irritazione.

Per lo contrario si amministreranno gli eccitanti quando esistono paralisi (vino, alcool, canfora, china).

CAPO IV.

APOPLESSIA CEREBRALE, EMORRAGIA CEREBRALE. STRAVASO SANGUIGNO NEL CERVELLO.

Patogenesi ed eziologia. — Le emorragie cerebrali avvengono nei capillari e nelle arterie minori. Detti stravasi possono originarsi da malattie di tessitura delle pareti vascolari, da anomalia della sostanza cerebrale, da aumento della pressione del sangue (gli esiti dell'endarterite deformante, la degenerazione adiposa delle pareti arteriose, l'atrofia graduale della sostanza cerebrale, la pletora).

Le emorragie cerebrali si possono osservare in tutte le stagioni, ma sono più frequenti nell'estate, quando la temperatura è molto elevata.

Reperto anatomico. — Nei luoghi in cui si formarono le *emorragie capillari* la sostanza cerebrale è punteggiata in rosso.

Il parenchima intermedio alcune volte è normale, altre è rosso, giallo, umido, rammollito. Oppure costituisce una vera polpa molle, rossa (rammollimento rosso). I *focolai emorragici* hanno sede fra le fibre

nervee. Queste pertanto sono tenute lontane le une dalle altre. Essi sono ovali, tondeggianti od irregolari, della grandezza di un cece ad un grosso uovo e più. Ve ne possono essere uno o molti. Le loro pareti nei tondeggianti sono liscie; negl'irregolari hanno un aspetto villoso, per frustoli e sostanza poltacea, soffusa di sangue. Talvolta questo trovasi nei ventricoli laterali, o negli spazii sotto aracnoideali. La sede più frequente è il talamo ottico, il corpo striato, la sostanza midollare degli emisferi. In altri casi esistono nel ponte di Varolio, nel cervelletto. Rarissimamente nei corpi quadrigemini, nel midollo allungato, nel corpo calloso.

Il contenuto consta di sangue e di sostanza cerebrale alterata.

Talora sia le pareti del focolaio, sia il sangue presentano gravi alterazioni, e non si riscontra che un liquido rosso-scuro, o bruno, o giallo-zafferano contenente *detritus*. L'ematina è trasformata in pigmento granulare od in cristalli d'ematoidina.

In alcuni casi lo stravaso è incapsulato, in altri fu assorbito e non vi rimane che una striscia pigmentata. Molte altre volte per flogosi reattiva si trova un'estesa distruzione od anche un focolaio purolento.

Sintomi e decorso. — Talora l'apoplessia avviene repentinamente. In alcuni casi sorgono paralisi limitate ad alcuni gruppi muscolari. Si manifestano in breve i sintomi dell'anemia parziale e dell'iperemia generale. Infatti la distruzione di fibre nervee, anche se prodotta da stravasi sanguigni, non può produrre che una *paralisi parziale.*

Allorchè l'apoplessia sorge nei grandi strati midollari degli emisferi, d'ordinario non si avvertono fenomeni morbosi.

Quando nasce nel corpo striato, nel talamo ottico,

nei peduncoli cerebrali, per cui essi vengono compressi od alterati, si manifesta la paralisi di moto della metà opposta del corpo.

Alla paralisi si unisce l'anestesia, che però si dilegua assai presto, poichè questa non dipende dalla lesione del corpo striato e del talamo ottico, ma dalla compressione dei capillari delle parti cerebrali sottoposte (se si distruggono il corpo striato ed il talamo ottico agli animali, questi non perdono la loro sensibilità durante l'operazione, ed anche dopo continua in essi la facoltà di percepire i dolori periferici). La paralisi emiplegica prodotta dalla distruzione delle nominate parti del cervello non si dissipa più.

Siccome però quando esistono piccoli focolai, che non distruggono le fibre e le cellule ganglionari, le paralisi possono scomparire, così si può conchiudere, che l'apparecchio, indubbiamente esistente nel cervello, che eccita i nervi di moto, quando esso è stimolato dagli organi della volontà, risiede nella vicinanza del corpo striato e del talamo (Niemeyer).

Le emorragie del ponte di Varolio e del midollo allungato producono quasi sempre una pronta morte. Quando però gli stravasi sono piccolissimi, se laterali cagionano la paralisi del lato opposto, se mediani la paralisi bilaterale.

Solo raramente l'insulto apopletico sorge a grado a grado. In generale sopravviene repentinamente e gli animali stramazzano quasi colpiti da fulmine. Non è raro che siavi paralisi anche degli sfinteri e che le feci e le orine escano involontariamente. I movimenti respiratorii (dipendenti dal midollo allungato), si fanno a lunghi intervalli, e sono per lo più rumorosi, perchè il velo palatino paralizzato è messo in movimento dalla corrente d'aria. Il polso è assai lento, le pupille ristrette. Alcuni fanno derivare i fenomeni

apopletici dalla pressione del sangue sul cervello. Ciò non è, perchè il sangue può determinare maggiore pressione allorchè trovasi nelle arterie. Se i sintomi di paralisi dipendessero dalla sola pressione, i ripetuti salassi dovrebbero vincerla (Niemeyer, Hyrtl).

Se l'animale non muore durante il colpo apoplettico, seguono dopo breve tempo i fenomeni di encefalite (flogosi reattiva). Così sorge la febbre, accelerazione del polso, delirio, convulsioni.

Alcune volte questi sintomi di reazione scompaiono, ma per lo più l'infiammazione aumenta nelle vicinanze del focolaio apopletico, formasi un esteso rammollimento, avviene la paralisi generale, ed il malato muore.

Le differenze che si possono osservare nel decorso di vari casi di apoplessia dipendono non solo dal diverso numero e dalla grandezza dei focolai emorragici, ma ancora dalla maggiore o minore violenza dell'infiammazione delle parti circostanti, e dalla rapidità con cui avviene l'emorragia.

L'apoplessia fulminante (in cui la paralisi si estende anche al midollo allungato, il polso è piccolo, intermittente, la pupilla dilatata, la respirazione irregolare) è prodotta da emorragia molto estesa e rapida. In questa avviene la morte subitanea o dopo qualche ora dall'attacco.

Negli animali domestici nel massimo numero dei casi le emorragie cerebrali hanno esito infausto.

Terapia. — L'*indicazione profilattica e causale* richiedono di vincere la pletora, di non concedere gran quantità di cibi, in ispecie molto nutritivi, di liberare l'alveo con purganti, di combattere le iperemie cerebrali, ecc.

Alla *indicazione del morbo*, quando è già avvenuta l'emorragia, non possiamo provvedere, perchè non

abbiamo medicamenti atti a favorire l'assorbimento del sangue e la formazione della cicatrice apoplettica.

Siamo costretti di fare una cura *sintomatica*. A questa si attende col salasso, il quale talvolta impedisce il progresso della paralisi al midollo allungato. Le cacciate sanguigne favoriscono il deflusso del sangue venoso e l'afflusso dell'arterioso. Talora però sono nocive e producono il colapso. Non si ricorrerà ad esse se non quando il polso è pieno, l'impulso cardiaco forte, i toni sonori. Intanto si applicheranno vescicatorii o coppette alla nuca.

Quando invece il polso è debole, irregolare; affievolito l'impulso del cuore, è d'uopo ricorrere agli eccitanti, onde prevenire la paralisi del cuore (etere, alcool, vino, muschio). Si useranno esternamente le aspersioni di acqua ghiacciata, oppure i senapismi. Al capo si applicheranno inoltre i sacchetti di ghiaccio per impedire lo sviluppo di una flogosi reattiva veemente. Queste indicazioni verranno coadiuvate dai salini purgativi.

Nell'ulteriore decorso, se la malattia tende a guarigione, e non vi sono più che fenomeni di paralisi, si prescriverà la stricnina. Questa non giova, se furono distrutte parti di sostanza cerebrale. Però, se la paralisi dipende da atonia per imbibizione sierosa o per anemia delle fibre e delle cellule nervee, dessa dà risultati abbastanza buoni.

Se alla paralisi si aggiunse l'atrofia muscolare, si farà uso dell'apparato d'induzione (elettricità) con cui si procura un eccitamento regolare e metodico dei nervi.

CAPO V.

APOPLESSIA MENINGEA. — EMORRAGIE DELLE MENINGI.

Patogenesi ed eziologia. — Le emorragie delle meningi sono assai rare.

Esse avvengono per causa traumatica (colpi alla testa); per l'espansione di un'emorragia del cervello; per lacerazione di arterie ateromatose. Formansi fra la dura madre e l'aracnoidea, oppure negli spazi sotto-aracnoidei.

Reperto anatomico. — Negli spazi sotto-aracnoideali il sangue versato costituisce uno strato variamente spesso. Parte dello stravaso si trova nei ventricoli cerebrali. Quando l'emorragia avvenne fra l'aracnoidea e la dura madre, il sangue abbonda alla base del cervello e sul tentorio.

Se lo stravaso fu abbondante, la sostanza cerebrale e specialmente le circonvoluzioni sono anemiche. Talora è incapsulato e forma un vero ematoma (per pachimeningite interna). Le pareti della capsula (fibrosa) sono tinte in rosso-scuro dall'ematina alterata. Il sangue contenutovi è in parte liquido ed in parte coagulato; più o meno scomposto.

Sintomi e decorso. — L'emorragia degli spazi sotto-aracnoidali si manifesta con grave attacco apoplettico, perchè lo stravaso si estende ad amendue gli emisferi. Esso è istantaneo, e gli animali muoiono rapidamente.

La diagnosi differenziale fra questo morbo ed il focolaio apoplettico consiste nella mancanza dell'emiplegia.

Talora l'emorragia è preceduta da convulsioni. Se l'emorragia si produce nella dura madre, avvengono sopore, coma.

Nell'ematoma unilaterale si osserva emiplegia incompleta, ristrettezza della pupilla, pei motivi già antecedentemente accennati.

Terapia. — Per quanto spetta alla cura delle emorragie meningee ho nulla ad aggiungere a ciò che dissi nel capitolo antecedente.



PARTE II.

Infiammazioni del cervello e delle sue meningi.

CAPO I.

INFIAMMAZIONE DELLA DURA MADRE. — PACHIMENINGITE ESTERNA, INFIAMMAZIONE E TROMBOSI DEI SENI VENOSI DEL CERVELLO.

Patogenesi ed eziologia. — La infiammazione della dura madre segue generalmente alle fratture, alla flogosi od alla carie delle ossa del cranio. Essa riscontrasi anche nei seni venosi, ove è determinata da trombosi.

Questi trombi talora si rammolliscono, danno luogo a pus o ad icore, con successivi processi metastatici (embolismo).

Reperto anatomico. — La dura madre è più o meno inspessita, per iperplasia di connettivo alla superficie esterna. Aderisce fortemente alle ossa craniane. Talora è ossificata. In alcuni punti presenta ecchimosi, od anche focolai purolenti. Allorchè il pus è infiltrato, la dura madre rimane staccata dalle ossa che ricopre. I trombi sono saldati alle pareti ingrossate del seno. Quando sono disfatti, il seno contiene pus od icore grigiastro, fetido, e detritus.

Sintomi e decorso. — La pachimeningite esterna può solo venire diagnosticata allorchè in seguito a traumi

sulla regione craniana si produce sopore, e quindi febbre, convulsioni, vertigini, ed altri sintomi d'irritazione cerebrale.

Se nell'ulteriore decorso si presentano fenomeni di depressione, e quindi di paralisi generale, è segno che la flegosi si è diffusa alla pia meninge.

Anche l'infiammazione dei seni cerebrali non può venire staccata dalla meningite.

Talora esiste un sintomo patognomonico della loro trombosi. Esso è la minore pienezza della giugolare del lato corrispondente.

Allorquando avvengono focolai metastatici al polmone, sorgono brividi, febbre astenica. Questi sintomi uniti ai superiormente descritti rendono certa la diagnosi della trombosi dei seni cerebrali.

Il decorso di questo morbo è acuto. L'esito più frequente è la morte. Talora passa allo stato cronico.

Terapia. — L'*indicazione del morbo* richiede un energico trattamento antiflogistico. Così si ricorrerà ad una od a due cacciate di sangue. Si applicheranno coppette alla nuca ed al cranio, e quindi vescicatorii attivissimi alla regione cervicale. Le vesciche di ghiaccio e l'acqua fredda alla testa trovano la loro indicazione anche in questo morbo.

Internamente si amministreranno prima i purganti drastici per ottenere una derivazione sul canale alimentare, ed in seguito i salini. Alle bevande si uniranno ripetutamente piccole dosi di nitrato di potassa.

Alla *indicazione profilattica* si soddisfa col tenere i malati in locali, in cui siavi una temperatura dolce, non troppa luce, nè correnti d'aria.

L'*indicazione dietetica* esige che non si concedano alimenti se non dopo che il morbo volge a miglioramento, ed anche in questo periodo in assai modica quantità.

CAPO II.

MENINGITE. — INFIAMMAZIONE DELLA PIA MADRE.

Patogenesi ed eziologia. — La meningite è una malattia frequente in ispecie nel cavallo. Tutte le specie di animali domestici vi possono andare soggetti. Essa è acuta o cronica.

Nella infiammazione *acuta* delle meningi si forma un essudato, che contiene molti corpuscoli di pus, che si spandono negli spazi sotto-aracnoideali.

Nella *cronica* la pia meninge e l'aracnoidea divengono torbide e spesse, per iperplasia del connettivo ed essudato interstiziale.

La meningite può essere idiopatica (primaria), oppure sintomatica (secondaria). Questa si unisce alle malattie del cranio, della dura madre, del cervello, ecc. L'*idiopatica* attacca preferibilmente gli animali pletorici. Non ne vanno esenti però anche gli altri.

Le influenze, che agiscono siccome cause occasionali, sono l'alta temperatura, i raggi solari, il raffreddamento, alcuni morbi del tubo gastro-enterico, delle ovaie, della pelle, ecc., per azione riflessa.

Reperto anatomico. — Nella forma *acuta* trovasi nelle meningi, che coprono la parte convessa dei due emisferi, una iperemia capillare. Fra le circonvoluzioni del cervello, negli spazi sotto-aracnoidali, intorno ai vasi, un essudato denso, giallo, costituito di corpuscoli purolenti e di granuli finissimi di fibrina. In qualche caso sull'aracnoidea esiste uno strato fibrinoso o purolento, ed il cervello è in modico grado rammollito.

Nella *cronica* esistono aderenze fra la dura madre

e l'aracnoidea. La pia madre è torbida, ingrossata, aderente al cervello. Gli spazi sotto-aracnoidali contengono un liquido assai torbido.

Sintomi e decorso. — La meningite acuta si manifesta coi fenomeni d'iperestesia, ed, a differenza delle altre malattie cerebrali, con febbre intensa (+41 c.), cui si uniscono un polso assai frequente e l'iniezione delle congiuntive.

Nell'ulteriore decorso le battute arteriose ridiscendono quasi al numero normale. Però le perturbazioni del cervello aumentano. Queste possono offrire segni di depressione o continuare in quelli di esaltamento.

Il grande calore del cranio dimostra esistervi cefalalgia. Se prende parte al processo (il che avviene comunemente) anche la sostanza corticale del cervello, nascono disturbi delle funzioni psichiche. I malati divengono molto inquieti, fotofobi, sensibili ad ogni rumore, al minimo tocco della pelle; si spingono contro i corpi vicini, e non riprendono mai calma.

Talora si aggiungono lo stridere dei denti, sussulti muscolari, restringimento della pupilla. Nei cani il vomito, la rigidità dei muscoli cervicali.

Nel massimo numero dei casi ai fenomeni d'erettismo succedono quelli di depressione. Così subentrano il sopore e la insensibilità per gli stimoli esterni. Divengono inetti a spostare le estremità dal posto in cui le collochiamo artificialmente.

Le pupille che erano ristrette si dilatano per paralisi dell'oculo motore e dello sfintere dell'iride. La paralisi estendendosi ed il coma crescendo, sopravviene la morte.

Alcune rare volte il morbo guarisce, ma l'esito più frequente è il letale, od il passaggio allo stato cronico. La durata della forma acuta è di circa tre settimane. Allorchè avviene la guarigione diminuiscono

gradatamente la febbre e le alterazioni funzionali del cervello. Il polso si avvicina al normale. Nei casi infausti la morte avviene nei primi 3-4 giorni di malattia.

Nella meningite *cronica* si residuano paralisi, cioè stupidità (i malati non si curano di coloro che li avvicinano, e se fanno per mangiare o bere lasciano cadere il bolo alimentare e l'acqua dalla bocca), e debolezza delle arti (per cui camminano vacillanti). Il polso è assai lento, la temperatura quasi normale. La paralisi progredisce in seguito lentamente.

Questa forma può durare perfino 2-3 mesi. Termina infine colla morte per paralisi generale.

Terapia. — Nella forma acuta all'*indicazione del morbo* si soddisfa coll'applicazione del ghiaccio alla testa, e quindi coll'uso delle coppette alla nuca ed alla fronte.

Coll'amministrazione di un forte purgativo (aloe, gialappa, calomelano).

Nei salassi, sebbene suggeriti dalla maggior parte dei patologi, è d'uopo essere modici. Tutto al più se ne praticheranno uno, due, se esiste grande pletora.

Nell'ulteriore decorso avvenendo coma od altri sintomi di paralisi del cervello si applicherà un largo vescicante alla nuca ed alle regioni parotidee. Riescono assai giovevoli le doccie d'acqua fredda sulla testa, le quali debbono venire ripetute ogni due ore, e durare circa un quarto d'ora per ogni volta.

L'indicazione dietetica richiede, che non si conceda cibo, e che si tenga sempre acqua nitrata innanzi il malato.

CAPO III.

ENCEFALITE. — INFIAMMAZIONE DEL CERVELLO. RAMMOLLIMENTO FLOGISTICO DEL CERVELLO.

Patogenesi ed eziologia. — L'infiammazione del cervello può originarsi anche senza iperemia. In questo processo morboso viene deposta una quantità assai modica di essudato interstiziale, perchè il cervello è molto scarso di tessuto connettivo.

Le fibre nervee, le cellule ganglionari, i corpuscoli del connettivo si gonfiano per assunzione di liquido nutritivo.

In seguito subiscono la degenerazione adiposa e si disfanno. Alcuni si convertono in semplice *detritus*.

Nell'ulteriore decorso formansi abbondanti cellule purolente, le quali danno luogo ad ascessi. In questi sono pure contenuti frustoli del deperito parenchima cerebrale.

Fra le cause dell'encefalite si annoverano i traumi alla testa; i neoplasmi, i focolai necrotici, vermi-cistici, che producono irritazione sulla polpa cerebrale; le malattie delle ossa del cranio, e specialmente di quelle delle orbite; alcuni processi flogistici traumatici degli occhi; alcune malattie d'infezione acuta, il tifo, la piemia; anche le gravi dermatiti con esagerato prurito (come io osservai specialmente in un cavallo del generale conte Pes di Villamarina).

Reperto anatomico. — Si trovano sia nel cervello, che nel cervelletto uno o molti focolai di grandezza varia, da un cece ad un pugno e più; di forma tondeggiante od irregolare. Nel punto in cui s' è svolto il processo (giacchè questo non interessa mai tutto il

cervello), la sostanza cerebrale è tumida, edematosa, rammollita, sparsa di punti rossi (piccoli stravasi sanguigni). Alla superficie di taglio la parte malata si eleva sopra il livello della sostanza sana. Nei casi gravi il rammollimento è maggiore e la polpa cerebrale è rossa-bruna, rossa-ruggine, giallognola, grigia, ecc., secondo la quantità e le diverse alterazioni subìte dall'ematina.

Essa si stacca facilmente versandovi un piccolo getto d'acqua. Risulta costituita da cellule granulose, da ammassi di granuli, da globuli sanguigni, da residui di fibre nervee distrutte e di masse granulose di *detritus* e di essudato.

Intorno ad alcuni focolai si riscontra una capsula di connettivo neoformato. Il contenuto per lo più è divenuto liquido, lattiginoso..

Alcune volte si riscontrano cicatrici bianche, callose, oppure masse di connettivo vascolarizzato, le quali sono succedute al riassorbimento del contenuto cistico. Altre volte i focolai sono purolenti, cioè costituiti di un umore denso, giallo, grigio, rossastro. Le loro pareti sono viscose ed infiltrate di corpuscoli purolenti. La sostanza cerebrale periferica edematosa. Anche fra questi se ne trovano alcuni incapsulati.

Sintomi e decorso. — I sintomi dell'encefalite sono conseguenze dei disturbi circolatorii del cervello e della distruzione della parte malata.

Quando gli ascessi cerebrali non disturbano il circolo, non producono fenomeni morbosi.

Anche la fisiologia c'insegna, che si possono distruggere grandi parti dell'encefalo senza che si manifestino alterazioni funzionali.

Allorchè il processo flogistico distrugge i centri intracefalici dei nervi sensiferi, e della conducibilità degli impulsi volontarii ai nervi di moto, avvengono

anestesie e *paralisi* circoscritte nelle parti influenzate dai nervi cerebrali, o dai nervi cerebro-spinali. Le anestesie e paralisi sono quasi sempre unilaterali.

Siccome questi sintomi sono comuni a tutte le alterazioni circoscritte, che possonsi sviluppare nel cervello, così è d'uopo badare, onde stabilire una diagnosi differenziale, alla causa morbosa ed al decorso della malattia.

Nel principio dell'encefalite (periodo molto breve e fugace) si osservano riuniti i fenomeni morbosi dell'infiammazione delle meningi. Febbre (41 c.), agitazione, eccitabilità psichica, debolezza muscolare, vertigini, convulsioni, polso pieno, congiuntive iniettate, occhio lagrimoso.

Gli accessi di vertigine, le contrazioni, le paralisi, ecc., i vomiti (nel cane), riconoscono la loro origine nell'iperemia ed edema collaterale, prodotta dalla pressione del focolaio morboso.

Talora nascono convulsioni epilettiformi, in seguito all'anemia arteriosa causata dall'edema collaterale.

La durata dell'infiammazione del cervello è per lo più brevissima perchè ha un decorso acuto.

L'esito più frequente, se il morbo è molto esteso, si è la morte, la quale avviene in 4-5 giorni di malattia. La guarigione è assai rara. Alcune volte passa allo stato cronico.

Nell'encefalite cronica si residuano parziali paralisi, stupore, ecc. Questa forma non guarisce mai, e l'esito fatale talora avviene dopo 1-2 mesi, e tal'altra si protrae più a lungo (immobilità).

Terapia. — Pochissimo o nulla si può fare per vincere questa malattia. Una volta formato l'ascesso è inutile sperare la guarigione. Al primo svilupparsi si metterà in uso il trattamento indicato nel capo antecedente.

CAPO IV.

SCLEROSI PARZIALE DEL CERVELLO. — TUMORI E PARASSITI DEL CERVELLO E DELLE MENINGI.

Patogenesi ed eziologia. — Nella sostanza del cervello si possono formare induramenti fibrosi, ossia inspessimenti callosi idiopatici. Essi avvengono per iperplasia del connettivo. La neoformazione di questo tessuto allontana gli elementi normali del parenchima.

Si riscontrano pure carcinomi, sarcomi, sarcomi melanotici, gliomi, mixomi, colesteatomi, lipomi, cisticerchi, ecchinococchi, cenuri.

Le cause delle prime alterazioni non sono note. Per quanto spetta ai tumori eterologhi essi si sviluppano in animali, che hanno una disposizione costituzionale od ereditaria. Non sono mai primitivi, e provengono da degenerazioni identiche esistenti nel bulbo oculare, nell'orbita, od anche in parti più lontane. In generale nascono quando avvi già la cachessia cancerosa. Anche i sarcomi melanotici sono nel massimo numero dei casi conseguenza di melanemia.

L'origine dello sviluppo dei parassiti nel cervello fu dimostrata sperimentalmente (Leuckart, Rudolphi, Baillet, Ercolani, ecc.). Essi provengono da tenie che abitano l'intestino di altre specie di animali.

Reperto anatomico. — La sclerosi parziale del cervello si trova nella sostanza bianca e raramente nella grigia. Si possono riscontrare uno o più focolai. Questi sono nodoli irregolari, frastagliati, duri, tenaci, del volume di un cece a quello di un uovo di piccione.

Alla superficie di taglio sono anemici, bianco-lattei, senza splendore, umidi. In alcuni punti esistono punteggiature rossastre.

All'esame microscopico la sostanza bianca risulta costituita da masse amorfe di fini granuli e di elementi nervei normali; i punti rossigni non contengono elementi nervosi, ma solo frustoli di pareti capillari, granuli di grasso, ed una materia, che rassomiglia a fibrina.

I *carcinomi* si presentano come tumori tondeggianti, lobati, circoscritti, molli (encefaloide), o duri (scirro). Se ne riscontrano nella sostanza nervosa e nella dura madre. Alcune volte sono grossissimi, e non icorizzano mai.

I *sarcomi* si trovano nelle meningi, e alla base del cranio, ed anche nei grandi emisferi cerebrali. Sono tondeggianti, lobati, grossi come un'avellana od un pugno. Alla superficie di taglio sono bianco-sporchi, o grigio-rossi, molli o duri. I sarcomi melanotici sono per lo contrario nerastri. Sono costituiti di cellule fusiformi riunite in fasci. Hanno i limiti bene delineati, e per lo più sono attorniati da una capsula vascolare, da cui possono venire enucleati. Alcuni sono infiltrati di sali calcari.

I *mixomi* si trovano comunemente nella sostanza bianca dei grandi emisferi. Sono tumori di tessuto mucoso (cellule di varia forma contenute in una sostanza intercellulare jalina, omogenea, molle, analoga al muco), trasparenti, giallognoli, rossastri.

I *gliomi* sono tumori, che ai loro limiti producono una sfumatura colla sostanza normale del cervello. Nascono e si trovano esclusivamente per iperplasia della neuroglia. Possono raggiungere un gran volume, sono molli. Alla superficie di taglio sono rosso-grigi, e presentano larghi vasi recisi. All'esame microscopico

risultano costituiti di nuclei tondeggianti e di uno stroma finamente reticolato.

I *colesteatomi* (tumori perlacei) sono irregolari, fatti di strati concentrici di cellule epidermiche, di lucentezza madreperlacea. Si trovano nelle meningi e nella sostanza cerebrale.

I *cisticerchi*, e gli ecchinococchi presentano nel cervello gli stessi caratteri, che posseggono quando si trovano in altri organi e tessuti, e di cui ho parlato altrove.

Del *cenuro* terrò parola nel capo seguente.

Sintomi e decorso. — I sintomi che si manifestano allorchè si sviluppano tumori o parassiti nella cavità del cranio hanno molta analogia con quelli già descritti nelle malattie cerebrali a processo circoscritto. Dei medesimi dirò di più nel capo seguente, in cui tratterò del cenuro cerebrale.

Il decorso è sempre lento, e l'esito infausto.

Terapia. — È inutile pensare ad un trattamento di dette alterazioni patologiche.

CAPO V.

VERTIGINE IDATIGINOSA, IDROCEFALO IDATIGENO, VERTIGINE PER CENURO CEREBRALE.

Patogenesi ed eziologia. — La *vertigine idatiginosa* è frequente nei bovini e nelle pecore. Fu però riscontrata anche nel cavallo.

Un numero più o meno grande di vermi cistici prendono sede nel cervello e sue meningi, s'ingrossano gradatamente, e per la loro azione meccanica (pressione) determinano iperemia e flogosi, od atrofia parziale del cervello ed alterazioni funzionali.

La causa di questa malattia è il *cenuro cerebrale.*

(*coenurus*, Rudolphi). Questo è lo scolice della *taenia coenurus* del cane, ossia il primo periodo della vita di questo cestoide. È costituito di una vescica sierosa circondata da una capsula di tessuto connettivo (Gurlt, Poletti).

Quella è piena di un liquido trasparente, albuminoso. Sulla sua parete sono inseriti molti scolici retrattili. Le vesciche variano per grandezza, ed oscillano fra un punto, una capocchia di spillo, ad un uovo di gallina.

Nei primi momenti di sviluppo le teste o non sono visibili, o pure solo imperfettamente. Quando sono perfette presentano quattro ventose ed una doppia corona di uncini.

Allorchè alcuni ovuli o qualche proglottide contenente ovuli maturi della *tenia cenuro*, che abita l'intestino del cane entrano nel canale alimentare dei bovini e delle pecore (insieme agli alimenti, oppure colle bevande) essi per una delle tre note vie, cioè o del circolo, o del connettivo interstiziale, o per trapanazione dei tessuti si portano nel luogo di loro predilezione (cervello), ove possono svilupparsi, crescere, come vermi cistici. Quando poi questi vengono mangiati insieme alla polpa cerebrale da' cani vi producono la *tenia*, ed in tale modo si perpetua la specie (Siebold, Kukenmeister, Leuckart, Van Beneden, Haubner, Ercolani, Baillet, La Fosse).

Questo morbo può avere decorso acuto o cronico. Gli animali giovani vi sono maggiormente disposti come avviene per tutte le specie di vermi. I miei sperimenti sulla metamorfosi della *tenia serrata* del cane e del *cisticerco pisiforme* del lepre e coniglio hanno confermato questo vero. La forma acuta corrisponde allo sviluppo di numerosi cenuri nel cervello. La cronica alla scarsezza dei medesimi (uno o due).

Reperto anatomico. — Si riscontrano alterazioni anatomiche della meningite e dell'encefalite ogni qualvolta v'ha un gran numero di detti cistici, ed il morbo ebbe un decorso acuto. Le cisti sono diversamente disseminate nel cervello. Alla periferia di queste trovasi iperemia collaterale ed edema. Esse sono più o meno voluminose. Intorno alle molto grandi (forma cronica) riscontrasi invece dell'iperemia anemia, e la sostanza nervosa atrofica. Quando desse si sono sviluppate nella superficie del cervello non è raro osservarsi atrofia circoscritta od anche perforazione delle ossa craniane. Le meningi presentano concrezione limitata, per precessa flogosi adesiva. Esportando le cisti dal cervello vi rimane una cavità regolare, tondeggiante. Lo strato esterno o cuticula della cisti è molto sottile e granulosa; il profondo o parenchimale è costituito di fibre e granulazioni, che per le loro disposizioni presentano un sistema di canaliculi.

Sintomi e decorso. — Nella forma *acuta*, la quale corrisponde allo sviluppo simultaneo di molti cenuri, compaiono, in un tempo abbastanza breve dopo l'introduzione dei germi, fenomeni morbosi gravissimi. Essi si confondono con quelli della meningite diffusa e della encefalite.

Nella forma cronica la quale si osserva allorquando un solo o tutto al più due cistici abitano una parte qualunque degli organi contenuti nella cavità craniana si osservano i fenomeni della emorragia, della meningite e dell'encefalite parziali, e dei tumori cerebrali.

Quando i *cenuri* si svolgono nelle masse midollari dei grandi emisferi, non producono sintomi se non dopo d'aver raggiunto una esagerata grandezza, per cui vengono distrutti i centri intracerebrali de' nervi cefalici, od è interrotta la trasmissione dell'eccitamento nelle fibre cerebrali centripete e centrifughe.

Essi crescendo molto lentamente determinano atrofia graduale nella sostanza cefalica adiacente, epperciò i capillari non soffrono compressione, e le funzioni continuano normalmente.

I primi fenomeni a sorgere sono le vertigini. I malati girano a destra, od a sinistra, ecc., secondo la sede della pressione.

L'esperimento ha dimostrato che appena avvenuta l'introduzione delle uova della *tenia cenuro* nel canale alimentare delle pecore e dei bovini nasce in essi un malessere, che dura 4-5 giorni. Questi fenomeni morbosi debbono la loro origine al catarro gastro-enterico, che segue all'irritazione prodotta dai medesimi sulla mucosa gastro-enterica. Dopo 15-20 giorni compaiono i sintomi cerebrali.

Allorchè i cenuri sviluppati sono molto numerosi, il morbo assume, come già dissi, carattere acuto; se sono pochi, decorre cronicamente.

Nel primordio della forma acuta esiste stupidità, polso forte e celere, calore al cranio, perchè interessate molte porzioni dell'encefalo.

Nella cronica i fenomeni morbosi sorgono lentamente.

Quella uccide gli animali in meno di un mese. Questa può durarne 4-5.

Rare volte puossi stabilire la sede ed il volume dei cenuri, ed è solo approssimativamente, che si potrà determinare se occupino i grandi emisferi, il mesencefalo, il cervelletto, la base o la convessità.

In generale l'esistenza di *emiplegia* accenna che il verme risiede in uno dei grandi emisferi. La parte libera di paralisi è la metà opposta alla residenza del cistico.

Quando all'emiplegia si unisce la paralisi dell'oculomotore il cenuro risiede nel peduncolo cerebrale opposto.

Le paralisi dei muscoli, che presiedono alla flessione, all'estensione, ai movimenti laterali della colonna vertebrale le quali fanno oscillare il corpo nel camminare, e gli animali portano la testa al vento, e si reggono difficilmente, indicano lo sviluppo nel *cervelletto*.

Quando ha preso sede alla superficie del cervello, nello spessore degli emisferi cerebrali, nei grandi ventricoli, senza distruzione del parenchima, i malati girano dal lato, in cui esiste il verme (Reynal). Se producono pressione ed atrofia nei corpi striati, nelle corna d'ammone, nel talamo, o nel trigono, girano nel lato opposto.

Allorchè trovasi alle parti anteriori del cervello, le pecore portano la testa bassa od anche si rovesciano in avanti (Reynal).

Paralisi bilaterali si osservano pure allorchè il parassita occupa le porzioni medie del ponte e del midollo allungato.

Terapia. — Alla *indicazione del morbo* non si può soddisfare perchè non si conoscono medicamenti atti a fare escire il cenuro dal cranio. Sarebbe illogico tentarne una cura.

Fu proposto nelle pecore la punzione delle cisti allorquando sono superficiali ed hanno prodotta l'atrofia delle ossa craniane, per cui si sente la fluttazione del liquido sottostante. Anche questa diede risultati molto dubbiosi.

Chi desidera leggere una compilazione molto paziente di tutti i mezzi tentati per guarire questo morbo legga i capitoli della *Vertigine idatiginosa* di Ercolani.

Io sono d'opinione, che fatta una diagnosi sicura, sia meglio suggerire ai proprietarii l'abbattimento dei malati.

L'*indicazione profilattica* richiede di tenere sempre

in osservazione i cani degli armenti, di esaminare in ispecie le loro feci, onde essere certi che in essi non abita la tenia cenuro. Inoltre non dovrassi gettare ai cani pezzi di cervello contenente le cisti verminose onde evitare la formazione di dette tenie. Allorchè il cane è riconosciuto ospite di tali parassiti deve venire allontanato dai pascoli e chiuso in casa fino a guarigione perfetta.

CAPO VI.

IDROCEFALO ACQUISITO ACUTO E CRONICO. — EFFUSIONI SIEROSE NEL CRANIO. — RAMMOLLIMENTO IDROCEFALICO.

Patogenesi ed eziologia. — L'*idrocefalo esterno*, ossia il versamento di siero tra i fogli dell'aracnoidea, non è tanto frequente. Gli animali che vi vanno più spesso soggetti sono le pecore, i cavalli ed i bovini. In questa forma lo spandimento non raggiunge mai un grado considerevole.

L'*idrocefalo interno*, in cui il siero si versa negli spazi aracnoidei, nel parenchima cerebrale e ne' ventricoli del cervello, è molto più comune in ispecie nel cavallo.

Fra le cause di detti versamenti si annoverano: 1° aumenti di pressione laterale nei vasi; 2° disturbi nutritizi delle pareti di questi; 3° povertà d'albumina del sangue; 4° idropi generali; 5° i tumori che colla pressione sulle vene difficultano il deflusso del sangue del cervello; 6° parassiti ed infiammazioni croniche della sostanza cerebrale.

Reperto anatomico. — Nell'*idrocefalo esterno* si trova

una modica quantità di siero nel sacco dell'aracnoidea e negli spazii sottoaracnoideali. Esso è variamente distribuito e l'aracnoidea presenta alcuni seni contenenti siero. Il cervello è edematoso, lucido, umido, alla superficie di taglio. Talora (casi gravi) la polpa cerebrale è più lassa, meno coerente, più edematosa. Altre volte (casi gravissimi) la sostanza cerebrale è rammollita, liquida, biancastra.

L'umore contenuto nei ventricoli nell'*idrocefalo interno acuto* è modico, limpido, o leggermente torbido per commistione di epitelii, di coaguli grumosi, o residui della polpa cerebrale distrutta. L'*ependima* inspessito e disseminato di fine granulazioni. Alla periferia di questo la sostanza del cervello talora è più tenace ed inspessita.

Sintomi e decorso. — Nell'idrocefalo esterno per la pressione, che determina il liquido effuso, viene impedito l'afflusso del sangue arterioso (anemia) e perciò nascono convulsioni, vertigini e quindi paralisi (depressione).

Nell'idrocefalo interno per l'effusione nella sostanza cerebrale e nei ventricoli sono maggiori i fenomeni paralitici, di coma (immobilità).

Tanto l'una forma che l'altra passano presto allo stato cronico.

Siccome fenomeni di depressione si osserva che i cavalli rinculano difficilmente. Se si incrocicchiano loro le estremità non mutano volontariamente tale posizione. L'appetito è modico. Mangiano senza voglia. Talvolta dopo d'avere formato il bolo alimentare lo lasciano cadere nella mangiatoia. Il polso è lento, gli occhi sporgenti, le congiuntive iniettate, la fisionomia abbattuta.

Il morbo che ha un decorso cronico può durare anche molti mesi. La guarigione è rarissima. In alcuni

casi avviene la morte per malattie intercorrenti. Verso la fine di vita si produce un continuo e profondo sopore causato dall'aumento dell'effusione sierosa.

Terapia. — All'*indicazione del morbo acuto* giova nei pochi casi guaribili quanto fu prescritto nell'iperemia attiva del cervello nella meningite acuta.

Nella forma cronica valgono specialmente le doccie fredde ripetute sul cranio, la vescica di ghiaccio. Inoltre i rimedi che favoriscono l'assorbimento come i drastici (aloe, gialappa), i diuretici, nitrato di potassa, trementina; e quelli che favoriscono la riduzione della materia come il iodio, il ioduro di potassio, ecc. In ultimo i derivativi esterni al collo, alla faccia, al cranio (vescicatori, setoni).

CAPO VII.

IPERTROFIA DEL CERVELLO. — IPERTROFIA INTERSTIZIALE DELL'ENCEFALO.

Patogenesi ed eziologia. — Sebbene sia accettato il nome di *ipertrofia* del cervello, pure esso sarebbe improprio, perchè si osserva solo una proliferazione del tenero connettivo interstiziale, che unisce gli elementi nervei, ma non avviene aumento delle fibre nervee e delle cellule ganglionari.

L'ipertrofia può essere congenita od acquisita.

La prima è propria dei macrocefali (mostri con cranio assai grande).

L'acquisita è causata da processi iperemici e flogistici del cervello.

Reperto anatomico. — I grandi emisferi cerebrali sono ingranditi. Le meningi atrofiche, anemiche. Le circon-

voluzioni cerebrali appianate e compresse; i solchi quasi scomparsi. Gli spazi sottoaracnoidali vuoti di umore. I ventricoli ristretti, la sostanza cerebrale indurita, elastica, anemica.

Sintomi e decorso. — Si osservano fenomeni d'irritazione, vertigini, iperestesia, fotofobia, irritabilità psichica; o di paralisi, convulsioni epilettiformi, anestesia, debolezza dei muscoli, stupore, sonnolenza. Essi dipendono dalla pressione prodotta dall'aumento di volume, per cui il cranio diviene relativamente troppo piccolo. Da ciò difficoltato circolo ed i detti sintomi.

Il decorso di questo morbo è sempre cronico, ed in generale termina colla morte per estensione della paralisi.

Diagnosi. — È difficile, ed anzi si può dire impossibile negli animali domestici stabilire la diagnosi differenziale fra l'ipertrofia del cervello, l'iperemia, la meningite, encefalite, ed idrocefalo, perchè i fenomeni morbosi riconoscono sempre la loro origine o dalla pressione, o dalla insufficenza di sangue ossigenato.

Terapia. — Per quanto ho detto nella prognosi e nella diagnosi si metterà in uso il trattamento preconizzato nelle nominate malattie; però avvi poco a sperare la guarigione perchè formata l'iperplasia non si posseggono medicamenti atti a farla scomparire, ed anche nei casi i più favorevoli rimangono sempre alterazioni delle funzioni cerebrali (di senso e di moto).



PARTE III.

Malattie del midollo spinale e delle sue meningi.

CAPO I.

CONGESTIONE DEL MIDOLLO SPINALE. — IPEREMIA DEL MIDOLLO SPINALE E DELLE SUE MENINGI.

Patogenesi ed eziologia. — Il sangue nel midollo spinale può andare soggetto, come negli altri organi, ad oscillazioni, e vi si formano tanto l'iperemia, quanto l'anemia.

Fra le cause dell'iperemia si annoverano i raffreddamenti, i traumi, la pletora addominale, le alterazioni del circolo per cirrosi del fegato, le malattie febbrili acute, le convulsioni, la coprostasi molto abbondante.

Reperto anatomico. — Le arterie od i plessi venosi del midollo sono turgidi. Nello spazio sottoaracnoidale esiste abbondante liquido. La polpa nervosa più o meno infiltrata di siero, tumida, rilasciata, è sede di piccole ecchimosi. Nei casi gravi è rammollita.

Sintomi e decorso. — Negli animali domestici l'iperemia del midollo spinale e delle sue meningi si manifesta con semi-paralisi delle estremità posteriori, cui segue tosto una vera paraplegia. Gli arti conservano

ancora la sensibilità. La paralisi per lo più si estende anche all'urocisti ed avvi perdita involontaria delle orine. Non si riscontra febbre. Il malato è gaio, e conserva l'appetito. Non nascono mai convulsioni. Colla pressione della colonna vertebrale non si evoca esagerata sensibilità.

Diagnosi. — Si differenzia dalle paralisi che talora accompagnano le malattie dei reni e della vescica, perchè in queste trovansi quelle alterazioni dell'orina, di cui fu già parola. Inoltre nella paraplegia per flussione sanguigna del midollo spinale non si osservano mai fenomeni di iperestesia, nè febbre.

Il decorso è per lo più acuto, e non raramente avviene la guarigione in 15-20 giorni. Alcune volte si protrae e diviene cronica. In altri casi vi segue la flogosi delle meningi e della polpa nervosa. Talora infine si verifica apoplessia. Quando si formano queste complicanze il morbo termina quasi sempre colla morte.

Terapia. — *L'indicazione causale* richiede nei raffreddamenti le frizioni di alcool canforato, di etere, di balsamo di Opodeldoch, per ristabilire la funzione della pelle. Contro la pletora e le saburre intestinali giovano i purganti aloetici o salini. Quando l'iperemia è conseguenza di morbi febbrili è d'uopo rivolgere la propria attenzione e cura a questi. Nella cirrosi del fegato e traumi non si può attendere all'*indicazione causale.*

All'*indicazione del morbo* si soddisfa ricorrendo alle coppette per ottenere una deplezione sanguigna locale, e quindi ai vescicatori.

Anche l'idroterapia (doccie) se applicata convenientemente dà buoni risultati. Si faranno un paio di doccie d'acqua fredda al giorno lungo la colonna vertebrale. Esse dovranno durare un 18 minuti ciascuna. È d'uopo quindi asciugare e coprire bene il malato.

Il freddo agendo sui nervi periferici ottiene per azione riflessa la costrizione dei vasi e quindi la scomparsa della congestione. Gli eccoprotici, cioè l'aloe, il solfato di soda, di magnesia, di potassa coadiuvano la cura agendo anche come derivativi sul canale alimentare.

CAPO II.

EMORRAGIA SPINALE. — APOPLESSIA SPINALE. — EMORRAGIA DEL MIDOLLO SPINALE E DELLE SUE MENINGI.

Patogenesi ed eziologia. — Gli stravasi di sangue nelle meningi e nella sostanza del midollo spinale non sono frequenti, perchè l'aumento della pressione del sangue è sempre assai modica, e la degenerazione delle pareti arteriose assai rara. Piuttosto che vere emorragie si producono ecchimosi.

Le cause delle medesime sono meccanico-traumatiche, contusioni, ferite, stiracchiamenti; oppure la flogosi del midollo e degli invogli con ateromasia delle pareti vascolari. Infine morbi d'infezione acuta (carbonchio).

Reperto anatomico. — La quantità di sangue stravasato è più o meno abbondante. Esso si raccoglie nella parte inferiore dello speco vertebrale, nello spazio sotto aracnoideale, e nell'interno della polpa, per cui questa diviene rossastra. Nei casi cronici in alcuni punti la polpa è rammollita, liquida, rosso-sbiadita, presenta focolai della lunghezza di qualche centimetro. Gli invogli bleûastri.

Sintomi e decorso. — I primi fenomeni, che si manifestano negli stravasi intermeningei spinali, sono di irritazione, crampi tonici, dovuti ad eccitamento per

diminuzione d'ossigeno (anemia arteriosa) che segue alla compressione dei vasi sanguigni.

Crescendo l'emorragia si spegne l'eccitabilità delle fibre nervee, si producono la paralisi prima e l'anestesia poi. Queste in pochi giorni progrediscono ed i malati muoiono.

È molto dubbioso che possa riassorbirsi il sangue e subentrare la guarigione.

I detti sintomi palesano bensì una grave alterazione del midollo spinale, ma non sono sufficienti per farci diagnosticare l'emorragia.

La diagnosi pertanto deve ancora basarsi sull'eziologia. Allorchè si è certi, che ha agito un trauma v'è probabilità di non errare.

Nell'ulteriore decorso le emorragie del midollo spinale, distruggendo nel luogo del focolaio la sostanza midollare, producono l'interruzione di trasmessibilità dell'eccitamento dall'encefalo ai nervi periferici e viceversa. Un caso assai spiccato mi si offerse giorni sono in un cane.

I sintomi di questa interruzione sono l'anestesia e paralisi della metà posteriore del corpo, la sospensione dell'influenza della volontà sulla stessa; paralisi della vescica, per cui questa all'autopsia trovasi piena ed assai dilatata. A dette alterazioni segue sempre la morte, la quale avviene entro 12-15 giorni.

Terapia. — All'*indicazione del morbo* non si può soddisfare, non possedendosi rimedi atti a fare riassorbire il sangue stravasato od a rigenerare le fibre nervose distrutte.

L'*indicazione sintomatica* richiede le sottrazioni locali di sangue mediante l'uso di coppette o di vescicatorii. È molto problematico che possano giovare le doccie, o le vesciche di ghiaccio applicate lungo la colonna vertebrale. Nessun rimedio amministrato internamente è giovevole.

CAPO III.

MENINGITE SPINALE. — RACHIMENINGITE. — INFIAMMAZIONE DELLE MENINGI SPINALI. — IDRORACHITIDE.

Patogenesi ed eziologia. — Le infiammazioni della dura madre, dell'aracnoidea e della pia meninge del midollo spinale non possono venire separate nei nostri animali domestici. Possono essere acute o croniche. A questa segue in generale l'idrorachitide.

Le cause della meningite spinale sono i traumi (colpi, contusioni), i pesi troppo gravi, il raffreddamento.

Reperto anatomico. — La *dura madre* presenta un punto più o meno circoscritto, iniettato, rammollito, umido; oppure incolore, coperto di pus. Questo talvolta s'accumula fra essa e l'osso. È meno tenace, od ingrossata per iperplasia.

L'*aracnoidea* torbida, madreperlacea, ruvida, con lamelle, della grandezza d'una lenticchia, cartilaginee, od osteoidi.

La *pia madre* iniettata, rammollita, edematosa, coperta di essudati membraniformi. L'essudato alcune volte è purolento, e trovasi nello spazio sottoaracnoideale. Il midollo spinale può essere iniettato, oppure pallido. Nell'idrorachitide fluisce in seguito all'incisione delle meningi un siero tórbido ed anche tinto di sangue.

Sintomi e decorso. — I primi sintomi, che si presentano sono aumento di sensibilità alla colonna vertebrale, cui succede barcollamento del treno posteriore, e quindi paralisi. Il morbo decorre apiretico. Le estremità divengono algide.

La paralisi dalle estremità posteriori si propaga all'urocisti, ed anche all'intestino retto.

Essa rimane stazionaria, oppure retrocede fino alla completa scomparsa. Quando la paraplegia si forma lentamente, si ha poco a sperare di una durevole diminuzione della medesima, sebbene il morbo presenti favorevole aspetto ed oscillazioni nel suo decorso.

Nel massimo numero dei casi i malati muoiono per l'estensione della paralisi al midollo allungato. Se si tiene calcolo delle posizioni che prendono i malati si osserva il graduale progresso di questa dal di dietro in avanti.

In alcuni casi si manifestano crampi tonici nei muscoli del tronco e delle estremità (opistotono, contrazioni rigide degli arti) cui succedono remissioni. Avvengono come allorquando si provocano artificialmente irritando il midollo spinale colla corrente d'induzione. Talvolta si osservano esacerbazioni provocate dai movimenti della colonna vertebrale. Ciò dimostra che i crampi tonici in questo morbo conseguono all'irritazione diretta dei nervi di moto prodotta dalla flogosi del loro invoglio. A detti fenomeni si possono aggiungere convulsioni, la tensione tetanica dei muscoli respiratorii, cui succede la morte. Altre volte l'esito fatale avviene perchè la paralisi si propaga al midollo allungato.

Terapia. — All'*indicazione causale* si soddisfa colla applicazione del ghiaccio, o delle doccie, allorchè la meningite è conseguenza di traumi.

L'*indicazione del morbo* richiede nell'ulteriore decorso estesi vescicatori lungo la colonna vertebrale. Non giovano i mercuriali nè usati topicamente, nè internamente. Nei piccoli animali riescono utili anche i bagni tiepidi.

CAPO IV.

MIELITE. — INFIAMMAZIONE DEL MIDOLLO SPINALE. MIELOMALACIA. — MIELOSCLEROSI.

Patogenesi ed eziologia. — Come si è già detto, parlando dell'encefalite, anche nella flogosi del midollo spinale, avviene un essudato interstiziale assai scarso, e gli elementi nervei soffrono nella loro nutrizione, quindi si disfanno.

La *mielite* nei grandi quadrupedi è rara; frequente nei cani. Può essere acuta o cronica. Fra le cause di questo morbo si annoverano:

1° La propagazione della flogosi dalle vertebre e dalle meningi;

2° Le contusioni, ferite, esostosi;

3° I raffreddamenti.

Reperto anatomico. — Si osservano focolai circoscritti, in cui o la sostanza cinerea, o tutto lo spessore del midollo spinale sono rammolliti, tumefatti. Le meningi sono iperemiche, torbide. Dall'incisione esce una polpa molliccia, rossa (rammollimento rosso). Nei casi cronici la sostanza rammollita è brunastra o gialla (rammollimento giallo). Raramente trovansi ascessi purolenti. Talora osservansi una o due lacune riempite di sostanza rossastra assai liquida. In altri casi il tessuto connettivo è divenuto in qualche punto ipertrofico e lussureggiante, e si riscontra induramento (mielosclerosi).

Sintomi e decorso. — Nella forma *acuta* oltre ai sintomi descritti nella meningite spinale, la quale è sempre concomitante, si osservano contrazioni convulsive

delle estremità posteriori, e febbre (+41 c.), cui segue paraplegia. La paralisi estendendosi dopo alcuni giorni al midollo allungato l'animale muore. L'esito pertanto è quasi sempre infausto.

Nella *cronica* le alterazioni nascono lentamente. La regione dorso-lombare è molto sensibile alla pressione. Gli arti posteriori mancano di agilità, sono pesanti. L'animale è costretto camminare dimenandosi. Non esiste febbre. A poco a poco si forma la paraplegia. A questa si unisce l'anestesia.

Il decorso è lento, e la malattia può protrarsi oltre ad un anno. In questo processo morboso si produce la tabe dorsale (degenerazione grigia dei cordoni posteriori). Osservai fra gli altri un cavallo dell'amico Rodetti, ufficiale nelle Guide, il quale fece tutta la campagna di guerra del 1866, e poi durò ancora molti mesi, sebbene avesse il treno posteriore in un grado tale di paralisi, che a stento poteva portare in avanti le estremità, barcollava, e si feriva gravemente (coll'intagliarsi).

L'esito ordinario è la morte per paralisi progrediente.

Terapia. — Come si è detto parlando del decorso e degli esiti avvi poco a sperare di ottenere la guarigione. Volendo tentare un trattamento terapeutico si metterà in uso quanto fu prescritto nella meningite.

PARTE IV.

Neurosi diffuse di ignota sede anatomica.

CAPO I.

COREA. — BALLO DI SAN VITO.

Patogenesi ed eziologia. — La *corea* è una neurosi di moto. La sua patogenesi non fu ancora rischiarata, sebbene siensi istituite numerose ricerche anatomiche e molti sperimenti fisiologici.

Siccome prendono parte all'eccitazione morbosa quasi tutti i nervi motorii del sistema cerebro-spinale, così non puossi ammettere che provenga da lesioni dei rami periferici.

Mentre poi sembrerebbe improbabile, che derivi dal cervello perchè le sue funzioni si mantengono normali, non pare dipendere dal midollo spinale pel riposo, che si osserva nei muscoli durante il sonno e la narcosi per cloroformio.

Da alcuni si ammettono siccome cause della *corea* le sproporzioni fra il midollo ed il canale vertebrale, e la flogosi delle vertebre. Tutto ciò manca ancora di dimostrazione.

Si osserva frequentemente seguire al moccio dei cani, all'anemia (idremia), ai raffreddamenti. L'imitazione, la paura, gli entozoi talora possono produrla.

Dal fin qui detto risulta che la corea non avendo sede fissa, nè causa prossima costante è sintomo di disparati processi morbosi, anatomicamente differenti.

È frequente nei cani, rarissima negli altri animali.

Sintomi e decorso. — Nel massimo numero dei casi la *corea* si origina a poco a poco, e per un certo tempo non è conosciuta (cronica). Altre volte i sintomi caratteristici si sviluppano tutto ad un tratto (acuta).

Il morbo si manifesta con movimenti involontarii nei muscoli della vita animale. Essi si succedono in modo strano, moltiforme, irregolare. Le palpebre si alzano ed abbassano alternativamente; i bulbi nuotano nelle orbite in varie direzioni; la bocca si chiude e si apre convulsivamente; la lingua è pendente; la testa è portata in dietro, in avanti, ai lati od in giro; le estremità si flettono e si estendono violentemente. Le anteriori rimangono maggiormente estese; le posteriori contratte, raggrinzate, tremanti; la colonna vertebrale è pure contorta. Gli animali pertanto non reggono in piedi.

In alcuni casi vengono attaccati solo un arto o due. Tante volte tutti, non che i muscoli della respirazione. Questa si fa ansante, il polso accelerato. Non avvi febbre.

Questi accessi possono durare più ore. Talora dopo alcuni parossismi che si manifestano alla distanza di qualche giorno, la malattia si dilegua. Per lo più però si conservano ad una o due estremità movimenti convulsivi per molti mesi od anche per tutta la vita dell'animale.

Terapia. — L'*indicazione causale* richiede la cura del moccio canino; i preparati di ferro nell'idremia; i diaforetici nei raffreddamenti; gli antelmintici negli entozoi.

All'*indicazione profilattica* si ovvia col non lasciare in compagnia dei malati animali sani perchè questi non acquistino il morbo per imitazione.

All'*indicazione del morbo* si soddisfa col valerianato di zinco, coll'acido arsenioso, colla soluzione arsenicale di Fowler, e meglio col cloralio idrato. Sebbene raccomandati da alcuni patologi, pure sono nocivi i preparati d'oppio, la stricnina, il curaro e l'applicazione dei vescicatorii.

CAPO II.

TETANO. — TRISMO. — MALE DEL CERVO.

Patogenesi ed eziologia. — Nel tetano esiste un eccitamento morboso dei nervi di moto. Desso proviene dal midollo spinale. Non vi si riscontrano mai alterazioni anatomiche dimostrabili.

Alcune volte però (nel tetano traumatico) si riscontra iperemia e tumefazione del decorso dei nervi tra la ferita ed il midollo.

Fra le cause di questo morbo sonvi le ferite, le lacerazioni dei nervi, i corpi stranieri, come chiodi di strada (nei piedi), la castrazione. Quando la malattia si sviluppa dietro una di dette cause chiamasi *traumatico*.

Oppure le repentine variazioni atmosferiche per freddo, pioggie, ecc., e successivo raffreddamento. In questi casi il tetano si chiama *reumatico*.

In generale però anche nel traumatico agisce sempre siccome causa occasionale il raffreddamento.

Anche i preparati *stricnici* producono il tetano (*tossico*).

Non si conosce perchè si sviluppi in seguito ad una influenza reumatica. Non è neppure noto perchè un filetto nerveo leso talora propaghi l'alterazione fino al midollo allungato.

Il tetano è frequente nel cavallo, mulo ed asino. Rarissimo negli altri animali.

Sintomi e decorso. — I sintomi sono crampi tonici, durevoli, dei muscoli, dell'orecchio, dell'occhio, della masticazione, del collo, quindi dei coccigei, del tronco, delle estremità.

La malattia si sviluppa innanzi tutto nei muscoli della testa. Si osservano in seguito contrazioni rigide dei cervicali.

Per gli spasmi tonici dei muscoli masticatorii (trismo) la bocca rimane occlusa tanto fortemente, da non potersi allontanare una mascella dall'altra senza frattura. Le contrazioni muscolari durano per tutto il decorso della malattia.

Di tratto in tratto si producono parossismi violentissimi. Negli accessi la temperatura si alza repentinamente; il corpo viene coperto di sudore; il polso frequente e piccolo.

Il termometro segna talvolta +42-44 c. (Wunderlich, Bassi, Brusasco), ed immediatamente dopo la morte fino 44,8 c.

Questo aumento di calorico si fa derivare dallo acceleramento del ricambio nei muscoli contratti. L'esperimento (Leyden) dimostrò accettabile questa ipotesi.

I cotorni dei muscoli della testa, del collo e delle estremità si demarcano spiccatamente. La faccia è contratta, corrugata.

Leggiere influenze esterne provocano i parossismi. Così un rumore, una corrente d'aria, il tocco della pelle sono seguiti da accessi. Questi sul principio

sono brevi e rimettono dopo 2-3 minuti; più tardi durano persino un'ora.

I malati hanno fame e sete; non possono soddisfarvi. Il corso delle feci è arrestato. La respirazione gravemente perturbata, perchè il torace è stretto dalla contrazione de' muscoli abbassatori delle costole. Quando le contrazioni spastiche dei muscoli respiratorii, del diaframma, divengono esagerati, sopravviene la morte per asfissia.

I parossismi convulsivi si ripetono per 2-3-4 giorni più o meno frequentemente. Negli ultimi le remissioni sono meno complete. Per la respirazione insufficiente e per l'accresciuta combustione avviene l'avvelenamento del sangue per acido carbonico, e quindi la morte; oppure l'animale rimane soffocato durante un parossismo. Rarissime sono le guarigioni di tetano *traumatico,* meno infrequenti quelle del *reumatico.*

Alcune volte si osservano remissioni tanto lunghe (5-6 ore) da farci credere, che il morbo siasi dileguato. In questi casi i muscoli sono rilasciati e l'animale mangia e beve.

Allorchè avviene la guarigione, questa si presenta lentamente. È d'uopo per lo più 15-20 giorni perchè i muscoli perdano la morbosa tensione.

Terapia. — All'*indicazione causale* si soddisfa colla diaforesi prodotta da bagni tiepidi generali protratti per alcune ore mediante coperte di lana tenute continuamente bagnate.

L'*indicazione del morbo* richiede le iniezioni ipodermiche narcotiche di morfina; l'amministrazione per clistere di anestetici ed in ispecie del cloralio idrato. Le iniezioni ipodermiche di piccolissime dosi di curaro o di bromuro potassico. La pomata di cianuro potassico usata alle guancie, alle coscie, lungo i muscoli più contratti ha dato soddisfacenti risultati (Brusasco).

Sono nocivi i salassi ed il calomelano, che sono prescritti da coloro i quali considerano il tetano come flogosi del midollo spinale.

L'indicazione profilattica esige un ambiente caldo-umido; l'allontanamento della luce viva e dei rumori i quali favoriscono i parossismi.

CAPO III.

EPILESSIA. — MAL CADUCO.

Potogenesi ed eziologia. — Nell'*epilessia* non solo avvi neurosi di moto, ma ancora di senso. Nell'accesso epilettico l'eccitamento dei nervi di moto (convulsioni) proviene dalle parti basilari dell'encefalo e del midollo allungato.

Gli esperimenti infatti ci dimostrano che si possono provocare crampi epilettiformi irritando colla corrente d'induzione le parti basilari dell'encefalo. Detti crampi non si sviluppano se si irritano nella stessa maniera le varie parti dei grandi emisferi. Inoltre assieme alle convulsioni epilettiche sospendendosi anche le funzioni dei grandi emisferi non si può ammettere, che da questi partano impulsi motorii; le convulsioni epilettiformi infine possono venire provocate anche dopo l'esportazione degli emisferi. Nel reperto anatomico talvolta si osserva la dilatazione dei capillari arteriosi del midollo allungato, ed ingrossamento delle loro pareti. Secondo Cantani queste sarebbero una pura conseguenza del morbo.

Le cause dell'epilessia sono varie. L'anemia cerebrale (esperimenti di Kussmal e Tenner); l'iperemia

arteriosa del midollo allungato (Scrhöder van der Kolk), alcune alterazioni del sangue; la trasmissione di eccitamento al midollo allungato dai nervi periferici o centrali (neuromi, fibromi, ecc., cicatrici); tumori cerebrali con propagazione dello stimolo morboso al midollo allungato. Da esperimenti infatti risulta, che eccitando (in animali, cui siasi leso il midollo spinale) i nervi periferici si manifestano parossismi epilettici (Brown-Séquard).

Si ignora perchè gli stati di eccitamento morboso dei nervi di moto si ripetano in parossismi divisi da intervalli più o meno lunghi. Si ammette generalmente una tensione, cui succede una scarica (Virchow); uno spasmo ricorrente delle fibre vaso-motorie; esauriti i quali subentra la calma.

Non è neppure rischiarata la causa dello stato paralitico dei grandi emisferi, cioè l'antagonismo fra questi e le parti basilari del cervello. Da alcuni credesi dipendere da stasi venosa encefalica; da altri da esuberante acido carbonico nel sangue.

Tutte le specie di animali domestici vanno soggetti a questo morbo. I cani hanno disposizione maggiore. L'età giovine è la più propizia. Esso è ereditario.

La paura, lo spavento, gli entozoi possono essere causa occasionale.

Sintomi e decorso. — Nell'epilessia si manifestano accessi di convulsioni con perdita della coscienza. Questi sono l'uno dall'altro più o meno distanti. Nel loro intervallo l'animale gode, apparentemente, perfetta salute.

Nel massimo numero dei casi sul principio le convulsioni sono leggerissime. Gli animali si reggono ancora in piedi.

Nell'ulteriore decorso allo svilupparsi del parossismo cadono, e quindi seguono contrazioni toniche, e

crampi clonici. I muscoli facciali si contraggono, l'occhio si apre e chiude convulsivamente. Si unisce stridore dei denti; la lingua viene pigiata fra essi; talora la mascella inferiore è lussata. Esce dalla bocca saliva schiumosa più o meno abbondante. Le contrazioni cloniche della testa la fanno girare a destra od a sinistra, in alto od in basso. Negli arti si alternano le contrazioni cloniche colle toniche.

Durante l'accesso talora pare che lo spasmo diminuisca, ma viene invece seguito da esacerbazione. La respirazione è assai alterata per le contrazioni dei muscoli respiratorii; il corpo è madido di sudore. Le pulsazioni cardiache ed arteriose aumentate; il polso piccolo od anche irregolare. In alcuni casi si osservano erezioni del pene e scariche d'orine e feci.

Negli accessi leggieri i fenomeni d'azione riflessa dei nervi continuano. Se si aspergono i malati con acqua fredda, se si pungono, o se si tocca loro la congiutiva chiudono gli occhi. Ciò avviene anche nell'uomo (Romberg, Niemeyer, Cantani).

Alcune volte dopo il parossismo segue completa euforia. Nel massimo numero dei casi rimangono sonnolenti, stupidi. Talora si osserva una paralisi transitoria o permanente delle estremità. Questa riceverebbe spiegazione dell'esaurimento dell'eccettibilità prodotto dall'eccessivo esaltamento nervoso.

L'*epilessia* è morbo cronico ed a numerosi parossismi. Allorchè un primo accesso è subito seguìto da altri successivi non si ha epilessia, ma *eclampsia*.

La durata degli intervalli fra un accesso e l'altro può essere di più mesi, di giorni, di ore. Quando il morbo s'aggrava essi si fanno quasi continui. Ai medesimi segue poscia la morte (per paralisi).

L'esito in guarigione è rarissimo. Negli animali giovani però talora si verifica. Si osserva specialmente

quando è conseguenza di moccio dei cani, o di elmintiasi.

Terapia. — L'*indicazione causale* richiede in quei casi, in cui si può fare diagnosi di parassiti intestinali, di prescrivere gli antelmintici, come felce maschio, kousso, calomelano, melograno, ecc. Negli altri non si può soddisfare.

L'*indicazione sintomatica* richiede nell'*anemia* i tonici, gli eucrasici, come ferruginosi, vino chinato; nella *pletora* i salini catartici, come solfato di soda, ecc. Non si praticheranno mai cacciate sanguigne.

All'*indicazione del morbo* si soddisfa coll'atropina, la quale ha un'influenza favorevole sulla intensità e numero dei parossismi. Si eviteranno gli altri narcotici perchè aumentano l'irritabilità riflessa. Secondo Cantani giovano anche gli estratti di giusquiamo e di stramonio, perchè i loro alcaloidi non sono che modificazioni dell'atropina. Il valerianato, il cianuro e l'acetato di zinco sono utili quando è proveniente dal moccio canino. Da taluni si amministrano pure il nitrato d'argento, l'artemisia volgare, la valeriana. Il bromuro di potassio però non solo nella medicina dell'uomo (Niemeyer, Cantani, Tommasi), ma anche in quella degli animali giova forse meglio di tutte le altre sostanze medicamentose.

CAPO IV.

ECLAMPSIA. — EPILESSIA ACUTA.

Patogenesi ed eziologia. — L'*eclampsia* deve considerarsi come un'epilessia acuta. In essa si manifestano convulsioni, ed avvi sospensione della coscienza durante gli accessi.

Pertanto è d'uopo presupporre, anche in questa malattia, un eccitamento morboso dei nervi di moto proveniente dalle parti basilari del cervello e del midollo allungato.

L'anemia arteriosa e l'iperemia del cervello ne possono essere causa. Inoltre fra le influenze capaci di produrre l'eclampsia trovasi l'intossicazione uremica, l'infezione del sangue, flogosi dell'encefalo, non che per azione riflessa, la dentizione, i vermi intestinali, i catarri gastrici e polmonari.

Sono specialmente disposti a contrarre l'eclampsia gli animali assai sensibili, di razza fina, giovani.

Sintomi e decorso. — In generale si osserva siccome prodromo una eccitabilità maggiore del solito. Subentrano quindi i parossismi, i quali sono identici a quelli dell'epilessia. Dessi però nel massimo numero dei casi sono più lunghi e talvolta continuano più di un'ora e perfino 2-3 giorni con semplici remissioni.

In altri casi i parossismi si ripetono a brevi intervalli. Negli animali assai giovani si produce quasi sempre la morte. Gli altri guariscono nel massimo numero dei casi.

Terapia. — Il trattamento suggerito nell'epilessia vale anche per questo morbo. Inoltre se il parossismo è seguìto da grave sopore giovano le doccie fredde. Il colapso richiede gli eccitanti, vino, muschio, canfora. Quando esiste catarro gastro-enterico agiscono i terrosi ed il succinato d'ammoniaca.



MALATTIE DEGLI OCCHI

PARTE I.

Generalità.

Per istituire una diagnosi esatta è d'uopo illuminare convenientemente l'occhio. I grossi animali vengono visitati sulla porta delle scuderie, ove i loro occhi ricevono la luce dall'esterno.

Nell'esame devesi porre grande diligenza alle alterazioni anatomiche, circolatorie e funzionali, le quali debbono ricercarsi metodicamente. Così si osserveranno le:

Palpebre. — Se sono atrofiche od ipertrofiche, se sono iniettate od anemiche, se mobili o paralitiche, se presentano soluzioni di continuità, neoformazioni, corpi stranieri, ecc.

Onde eseguire completamente questo esame è d'uopo rovesciarle servendosi del pollice e dell'indice.

Apparato lagrimale. — Se esistono alterazioni anatomiche o circolatorie nelle ghiandole lagrimali. Quantità delle lagrime, se cioè scarse o molto abbondanti. Loro qualità, cioè se limpide o torbide, cispose, purolenti, od ancora acri ed irritanti. In ultimo si pas-

sino in rassegna il *sacco* ed il *condotto lagrimale.* Quando questo è pervio scorgesi un leggiero collo di lagrime dalla narice corrispondente.

Globo oculare. — Se è sporgente o ritratto; se è ipertrofico od atrofico, se la sua congiuntiva è iniettata; colore dell'iniezione, rossa o bleù. Iniezione dalla *episclerale* e dalla *scleroticale.* Colore della sclerotica specialmente ove è in rapporto coll'*apparato ciliare.*

Cornea lucida. — La *cornea lucida* va esaminata di fronte e da lato onde riconoscerne il grado di convessità. Si esamini se è trasparente, o se presenta punti opachi. Se vi sono erosioni, ferite, ulcerazioni. L'esame dev'essere diligente, onde riconoscere se le alterazioni si trovano alla superficie, nel parenchima, od alla faccia posteriore.

Camera anteriore. — Se l'umore acqueo è trasparente, od intorbidato; se contiene sangue, pus, fiocchi fibrinosi, ecc. Se vi sono aderenze coll'*iride.* Esaminando questa non si dimenticherà di osservare il colore, le piegature raggiate e circolari, l'orlo pupillare, i grani di fuligine, il grado di mobilità provato coll'esporre l'occhio alternativamente alla luce ed all'oscuro.

Nell'esame della camera anteriore, dell'iride e del contorno pupillare giova assai l'illuminazione obbliqua.

Questa si pratica tenendo l'animale in luogo oscuro, ed illuminando l'occhio alla luce di una fiamma di candela, luce, che è spinta nell'occhio mediante una lente biconvessa, situata tra la fiamma e l'occhio stesso, convenientemente maneggiata dal medico veterinario.

Campo pupillare e faccia anteriore della lente cristallina. — Se presentano colorazioni, intorbidamenti, sinechie (aderenze) posteriori.

Per l'esame delle parti più profonde giova l'oftalmoscopio. Questo istrumento fu scoperto da Hel-

mholtz (1851). Esso rischiara il fondo dell'occhio attraverso la pupilla con raggi luminosi, che provengono da una sorgente di luce situata innanzi l'osservatore stesso.

Oggi sonvi moltissime varietà di oftalmoscopi, però quello di Liebreich è il più usato.

L'oftalmoscopio consiste di uno specchietto, che ha un forellino al centro, e di lenti biconvesse a vario fuoco, e mobili.

Io per uso veterinario ne feci costruire uno dal Noledi di Vercelli. Non è altro che uno specchietto ordinario dei così detti *per la barba*, cui fu praticato un forellino centrale. Del resto valgono anche gli altri.

L'esame oftalmoscopico si fa come segue:

Nella stalla è necessario che esista poca luce. Non è necessario che sia affatto oscuro.

Per sorgente di luce deve preferirsi una lampada ad olio, in cui si possa moderare la fiamma. La lampada deve essere tenuta da un assistente in dietro, a lato, ed all'altezza dell'occhio, che si ha da esaminare.

Il veterinario si pone davanti all'animale in modo, che il suo occhio si trovi nella linea orizzontale della fiamma e dell'occhio da osservarsi. Quindi colla sinistra tiene in mano una lente biconvessa, che l'avvicina all'occhio dell'animale, e còlla destra lo specchietto, che tiene fermo vicino al proprio facendo corrispondere il pertugio centrale alla sua pupilla.

Prima di praticare questo esame è quasi sempre indispensabile di dilatare artificialmente la *pupilla* coll'atropina. Questa (solfato neutro di atropina) viene usata in soluzione di centigrammi 5 in 25 grammi di acqua distillata, o di dischi di gelatina contenenti il solfato di atropina.

Queste sostanze assorbite dopo poco tempo determinano un'azione paralizzante sulle fibre circolari del-

l'iride e del muscolo ciliare, e pel rilasciamento di questi è diminuita la pressione interna dell'occhio e la pupilla si dilata.

La dilatazione proviene dalla paralisi dei rami pupillari del nervo oculo-motore comune. L'azione dell'atropina dura circa 40 ore.

Ciò fatto si farà cadere la immagine della fiamma sull'occhio, che si vuole esaminare. Il campo pupillare diventa tosto luminoso. Lo stato della refrazione dell'occhio esaminato è tosto giudicato per la possibilità o meno di distinguerne il fondo.

Quindi si osserva la papilla del nervo ottico, la quale si presenta biancheggiante. Se l'occhio è sano, nel fondo si osserva (facendo uso di una lente biconvessa) l'immagine della papilla rovesciata, la terminazione della coroidea, della sclerotica, dei vasi e dei nervi, che lo costituiscono.

La papilla del nervo ottico è tondeggiante, rilevata, distinta. Talora vi si veggono due anelli l'uno bianco (della sclerotica), l'altro oscuro, pigmentato (della coroidea). Nella papilla si osservano le dimensioni dell'arteria centrale, e talora la lamina cribrosa.

La *retina* essendo trasparente lascia vedere la sottostante coroidea, che è molto pigmentata in nero. Il fondo dell'immagine è formato da questo colore. Negli albini (occhi gazuoli), nei gatti è aranciato, o bianco-splendente.

CAPO I.

RISIPOLA DELLE PALPEBRE. — INFIAMMAZIONE RESIPELATOSA DELLE PALPEBRE.

Patogenesi ed eziologia. — Nella risipola delle palpebre si forma un'iperemia marcatissima nel re-

ticolo del Malpighi, tumescenza, edema infiammatorio.

Fra le cause di questa malattia sonvi i traumi, la congiuntivite catarrale, la coroidite purolenta.

Reperto anatomico. — Talora la palpebra è notevolmente ingrossata (Pladaroma palpebrarum). Detto ingrossamento è costituito da iperplasia del connettivo sottocutaneo. La alterazioni della risipola furono già descritte.

Sintomi e decorso. — L'infiammazione erisipelacea della palpebra attacca per lo più un occhio solo, e in questo la palpebra superiore.

Questa è turgida, iperemica, calda, dolente, non può venire alzata. L'occhio rimane continuamente coperto, chiuso.

In generale la malattia guarisce per lisi in 8-10 giorni. Alcune volte però avviene proliferazione e neoformazione del connettivo che ingenera deformità, ed uno stato morboso, che non puossi fare assorbire.

Secondo il grado della produzione di detto tessuto l'occhio è ancora suscettibile o no di funzionare.

Terapia. — Nel principio giovano i bagni freddi, astringenti. Se avvi tendenza all'induramento ed all'iperplasia riesce utile una frizione mercuriale, iodurata, od anche vescicatoria. Quando la neoformazione è già costituita bisogna ricorrere a mezzi chirurgici, esportare pezzi della palpebra.

CAPO II.

INFIAMMAZIONE DELLE GHIANDOLE DEL MEIBOMIO E DEL BORDO PALPEBRALE.

Patogenesi ed eziologia, reperto anatomico, sintomi, decorso. — Il processo flogistico delle ghiandole di

Meibomio (orzuolo) si può sviluppare in qualunque punto del piccolo condotto. Allorchè avviene allo sbocco vi si vede nel punto corrispondente del bordo palpebrale una gonfiezza edematosa ed iperemica, circoscritta, formante un tumoretto. Questo passa presto in suppurazione e quindi la parte cicatrizza.

Quando invece sorge verso il centro ed il fondo della ghiandola, il tumoretto si apre sotto la congiuntiva, la quale prende parte al processo infiammatorio, si perfora, e talora dà luogo alla neoformazione di vegetazioni.

Terapia. — Il trattamento di questa malattia è semplicissimo. Si favorisce la suppurazione con bagni emollienti, e quindi si perfora l'ascesso. Alloraquando la perforazione ha luogo traverso la congiuntiva, e si formano vegetazioni nei bordi si cauterizzano col nitrato d'argento fuso.

CAPO III.

BLEFARADENITE. — INFIAMMAZIONE DELLE GHIANDOLE PALPEBRALI.

Patogenesi ed eziologia. — La *blefaradenite* può essere sintomatica di malattie d'infezione, oppure un processo morboso idiopatico.

Quando è idiopatico riconosce per causa gli stimoli locali, come polveri, insetti, ecc., oppure influenze fisiche come una luce troppo forte, od ancora agenti chimici come i gaz irritanti, ammoniacali, ecc.

Reperto anatomico, sintomi, decorso. — Dapprincipio si osserva iperemia e turgore del bordo palpebrale, aumento del secreto delle ghiandole. Talora questo si

essicca e dà luogo a crosticine. In seguito avviene una lieve suppurazione nel follicolo di uno o più cigli, e formazione di ulcerette rotonde. Queste in generale cicatrizzano in pochi giorni; talvolta però si estendono ed invadono tutto il bordo palpebrale. Le ciglia cadono.

Allorchè avviene la guarigione nuove ciglia rimpiazzano le cadute, ma esse sono più sottili e più brevi.

Per la ritrazione cicatrizziale può avvenire rimpicciolimento della palpebra ed anche *entropia* od *ectropia*. La forma cronica è frequente nei cani vecchi.

Terapia. — Nella blefaradenite idiopatica la *indicazione causale* esige l'allontanamento di tutte le sostanze irritanti, e di collocare gli animali in luoghi non troppo esposti ai vivi raggi solari.

L'*indicazione del morbo* richiede le abluzioni tiepide di infuso di camomilla, cui si aggiunge acetato di piombo, o solfato di rame. Nei casi più gravi e cronici si useranno spennellature di soluzioni di nitrato d'argento fuso.

PARTE II.

Malattie delle vie lagrimali.

CAPO I.

INFIAMMAZIONE DELLA GHIANDOLA LAGRIMALE.

Patogenesi ed eziologia. — È il tessuto connettivo, che circonda la ghiandola lagrimale, che è sede del processo infiammatorio. Esso si fa iperemico e dà luogo a proliferazione dei suoi corpuscoli, ad essudato flogistico.

Le cause dell'infiammazione della ghiandola sono gli stimoli locali, come polveri, vermi (filaria), l'irradiazione di flogosi di organi vicini.

Reperto anatomico, *sintomi*, *decorso*. — Alla parte esterna della palpebra superiore scorgesi una tumefazione, che è dolente al tatto. Questo tumoretto suppura e costituisce un ascesso. Talora questo si perfora spontaneamente. Per l'azione meccanica ed irritante della ghiandola infiammata sopravviene scolo morboso di lagrime (epifora). Questo sintomo accompagna tutte le malattie degli occhi. Talvolta è semplice fenomeno di morbi di infezione.

Per giudicare della sua origine è d'uopo fare attenzione se le cause del suo sviluppo sono locali (processi

morbosi delle parti costituenti l'organo della vista), oppure se sono generali (esistenza di una malattia costituzionale). In altri casi il tessuto connettivo circumambiente, e quello interstiziale della ghiandola si ipertrofizzano. Essa si muta in un corpo duro, indolente.

Terapia. — Il trattamento è dapprincipio *sintomatico*, e consiste nell'alleviare il dolore col freddo e coi narcotici locali.

All'*indicazione del morbo* si soddisfa coll'apertura dell'ascesso, e colle spennellature di tintura di iodio allorchè la ghiandola tende a farsi ipertrofica e dura.

Avvenuta la degenerazione fibrosa si ricorre alla esportazione del tumoretto seguendo i metodi prescritti dalla chirurgia.

CAPO II.

CATARRO DELLE VIE LAGRIMALI.

Patogenesi ed eziologia. — Il catarro della mucosa del sacco e del canale lagrimale può essere acuto e cronico.

La sua patogenesi è identica a quella, che si osserva nelle altre mucose. Si produce cioè iperemia, succolenza, edema, essudato e secreto anormale.

Il catarro delle vie lagrimali può essere idiopatico, o sintomatico.

L'*idiopatico* è causato da irritazioni locali, meccaniche, fisiche, chimiche. Il *sintomatico* è dipendente dal moccio nel cavallo, dal cimurro nel cane, dal tifo pestilenziale nei ruminanti, ecc.

Reperto anatomico, sintomi, decorso. — Nel primo sviluppo esiste epifora (collo di lagrime), leggiera tumefazione del sacco lagrimale ed iperemia. Per una leg-

giera compressione esce un liquido acqueo, oppure mucoso, od anche purolento. Il *sacco* per la raccolta di muco secreto diviene tumefatto, e dà luogo ad *ectasia*, o ad *ernia*. In questo caso si scorge un tumoretto all'angolo interno dell'occhio, che può venire vuotato, ma che si riempie nuovamente.

Nell'ulteriore decorso la mucosa perde la sua tumescenza. Per questo fatto si ristabilisce la comunicazione fra il sacco ed il canale lagrimale.

Altre volte la mucosa soffre nella sua nutrizione e si producono erosioni ed ulceri. Queste possono estendersi in profondità e dare luogo ad una periostite, o necrosi delle ossa. Allora avvi un secreto icoroso, commisto a sangue, fetido.

Le palpebre, allorchè la flogosi del *sacco* è cospicua, s'infiammano. L'infiammazione in alcuni casi veste la forma flemmonosa, e produce un ascesso. In altri perdura un'ulcera callosa, oppure si forma una fistola lagrimale, la cui apertura trovasi sotto il legamento palpebrale. La regione della fistola è mancante di epitelio, che è distrutto dall'azione irritante delle lagrime.

Terapia. — Prima che siasi prodotta la suppurazione giovano i colliri astringenti (solfato di rame, di zinco, acetato di piombo, ecc., in soluzione) nello intento di arrestare il progresso della malattia. Se in ciò non si riesce si ricorrerà agli emollienti e suppurativi (decotto di malva, di fiori di sambuco) affine di favorire la formazione del pus.

Allorchè avvi raccolta nel sacco lagrimale se ne procurerà l'uscita mediante leggiere pressioni. Quando esiste ectasia considerevole, oppure fistola, è necessaria l'estirpazione del sacco, cui si fanno seguire cauterizzazioni col nitrato d'argento fuso (pietra infernale), le quali vengono quindi moderate coll'applicazione di cloruro di sodio diluito.

PARTE III.

Malattie della congiuntiva.

CAPO I.

CATARRO CONGIUNTIVALE. — CONGIUNTIVITE CATARRALE. BLENNORREA CONGIUNTIVALE.

Patogenesi ed eziologia. — Dicesi catarro congiuntivale quel processo morboso, in cui prevale un secreto mucoso scarso di corpuscoli.

Quando questi sono abbondanti, ed allorchè vi sono ancora commisti globuli di pus, la malattia prende il nome di blennorrea.

Da ciò risulta che questa è più grave, e può essere chiamata la forma cronica di quella.

Può essere idiopatico o sintomatico.

Il catarro acuto idiopatico riconosce per causa le sostanze irritanti, più volte citate, ed i raffreddamenti. Il cronico è quasi sempre conseguenza dell'acuto. Il sintomatico accompagna le malattie d'infezione, e quelle del globo oculare.

Reperto anatomico, sintomi, decorso. — Nel catarro acuto la congiuntiva è grandemente tumefatta ed edematosa. I suoi vasi sono turgidi per iperemia. La sua superficie è uniformemente rossa. Queste alterazioni

circolatorie talvolta si estendono anche alla congiuntiva sclerale e corneale. Allora avvengono neoformazioni di vasi, che si estendono alla sclerotica. A questo stato succede abbondante lagrimazione e secreto mucoso. Questo all'aria si essicca, e le ciglia presentano alla loro base crosticine formate dal muco concreto. La palpebra superiore in ispecie è calda e dolente. Esiste fotofobia.

Nell'ulteriore decorso la malattia può estendersi al bulbo, oppure farsi cronica. Per lo più si risolve in pochi giorni colla scomparsa delle alterazioni e dei sintomi.

Nella forma *cronica* la congiuntiva diviene rossoscura, spessa; il suo epitelio presenta erosioni. Il secreto assume un aspetto giallognolo o grigiastro. Diventa spesso, aderente. Contiene epitelii degenerati, e cellule di neoformazione (corpuscoli di muco e di pus). Per questa anormale secrezione le palpebre talvolta rimangono appiccicchiate assieme, il secreto si raccoglie in gran parte sotto le medesime (congiuntivite purolenta).

Oppure ha luogo la neoformazione di granulazioni sulla mucosa (congiuntivite purolenta). In tali casi questa è tempestata da papille iperemiche del volume di capocchie di spilli. Altre volte le granulazioni sono dovute ad essudato plastico ed a proliferazione di cellule, situate sotto l'epitelio, I vasi del corpo papillare alterati nelle loro pareti danno sangue al minimo contatto. Anche la *cornea* talvolta si ammala, si intorbida, diviene grigiastra ed appannata per lussureggiamento di nuove cellule nei corpuscoli corneali. In altri casi ha luogo infiltrazione giallognola, od erosione superficiale, cui seguono vere ulceri. In questi il pus infiltrato aumenta il processo ulcerativo, che può terminare per distruggere tutti gli strati della *cornea*.

Terapia. — All'*indicazione causale* si soddisfa col tenere gli animali lontani dalla polvere, da una luce troppo viva, dai raffreddamenti, ecc.

L'indicazione del morbo richiede ripetute lozioni fredde, collirii astringenti. Quindi fomenti caldi di sambuco, di camomilla. In seguito le pennellazioni col nitrato d'argento.

Nella forma cronica è sempre a preferirsi quest'ultimo rimedio, il quale è veramente utilissimo.

CAPO II.

DIFTERITE CONGIUNTIVALE.

Patogenesi ed eziologia. — Nella infiammazione difterica della congiuntiva l'essudato in parte si coagola prontamente alla superficie, ed in parte si ferma negli interstizii del tessuto.

La *difterite* congiuntivale si riscontra frequentemente quale sintomo di morbi d'infezione.

Reperto anatomico, sintomi e decorso. — Le palpebre tumide, dure, tese, dolenti, calde, non ponno venire rovesciate. I vasellini essendo compressi dall'essudazione, il circolo è difficoltato. La superficie interna è giallognola-lardacea. Vi si scorge qualche ecchimosi. Talora si staccano frustoli di membranelle, o di escare e vi rimangono ulceri.

Nell'ulteriore decorso l'infiltrazione si fa più acquosa, le palpebre divengono molliccie, la circolazione libera, i depositi difterici si eliminano. La congiuntiva assume un colore rosso, e l'aspetto di una ferita granuleggiata. Per la cicatrice delle varie erosioni ed ulceri, si produce una ritrazione, che determina raggrinza-

mento della palpebra, oppure aderenze col bulbo oculare (simblefaro).

In generale nella difterite grave avvi complicanza di cheratite, come si disse avvenire anche nel capo antecedente.

Terapia. — Quando è *sintomatica* di malattie infeziose è d'uopo rivolgere la cura innanzi tutto al morbo primario.

Allorchè è *idiopatica* l'indicazione richiede bagni ghiacciati, continui. Quindi le scarificazioni per diminuire la grave tensione.

L'ulteriore trattamento esige l'applicazione dei bagni emollienti per favorire il distacco delle membranelle e dei pezzi necrosati. Infine le pennellazioni col nitrato d'argento, le quali fanno abortire il processo flogistico.

CAPO III.

ECCHIMOSI DELLA CONGIUNTIVA. — EMOFTALMO. — STRAVASI SANGUIGNI DELLA CONGIUNTIVA.

Patogenesi ed eziologia. — Le ecchimosi della congiuntiva sono quasi sempre sintomi di malattie discrasiche od infeziose, e specialmente della febbre petecchiale, dello scorbuto, del carbonchio. Possono però venire prodotte anche da cause meccaniche che agiscono localmente.

Reperto anatomico, sintomi e decorso. — Queste ecchimosi sono piccole (del volume di un grano di canapa), raggiate, variamente rosse. Alcune volte l'*emoftalmo* comprende anche una gran parte del bulbo oculare.

Terapia. — *L'indicazione del morbo* nella forma *sintomatica* richiede il trattamento della febbre.

Allorchè è *idiopatica*, cioè quando fu prodotta da traumi, ecc., giovano gli astringenti, i bagni freddi, che si oppongono ad ulteriori stravasi, determinando la costrizione delle pareti vascolari.

Dopo alcuni giorni, se il morbo non è vinto, si useranno i bagni caldi aromatici (sambuco, camomilla, ecc.) i quali favoriscono l'assorbimento dell'essudato.

CAPO IV.

EDEMA CONGIUNTIVALE. — CHEMOSI DELLA CONGIUNTIVA.

Patogenesi, *eziologia*, *reperto anatomico*, *sintomi e decorso.* — Nell'*edema* della congiuntiva si produce l'infiltrazione *sierosa* fra gli interstizii in ispecie del tessuto sotto-congiuntivale.

Le cause di questo edema sono il difficultato circolo sanguigno, le discrasie, i processi infiammatorii.

Nella *chemosi* la raccolta sotto-congiuntivale è *siero-fibrinosa.*

La congiuntiva tanto nell'un caso, come nell'altro assume per una tensione più o meno grande l'aspetto di membrana sottilissima, rossastra o giallognola. La palpebra è gonfia, pastosa, perchè prende parte al processo morboso.

La chemosi è sempre più grave del semplice edema. Essa è per lo più sintomo di processi infiammatorii locali o vicini. In questi casi la congiuntiva è rossa-scarlatto, assai turgida e dolente. Gli animali sono fotofobi. Non esiste mai febbre.

Terapia. — Il semplice edema idiopatico richiede l'applicazione locale del freddo e degli astringenti, o meglio le lozioni alcooliche, eteree, aromatiche. Queste indicazioni possono giovare anche nella chemosi *acuta*. Nella *cronica* si rendono necessarie le pennellazioni col nitrato d'argento, o meglio una frizione vescicatoria sulle palpebre e nei dintorni dell'orbita.

CAPO V.

NEOFORMAZIONI DELLA CONGIUNTIVA.

Patogenesi ed eziologia. — Furono, nelle congiuntive delle diverse specie di animali domestici, riscontrati i lipomi, le cisti, i polipi, il carcinoma, il cancroide, il sarcoma melanotico, ecc.

Essi si formano come nelle altre parti ed hanno i medesimi caratteri.

Pertanto è inutile una ripetizione.



PARTE IV.

Malattie della cornea.

CAPO I.

INFIAMMAZIONE CIRCOSCRITTA DELLA CORNEA. CHERATITE LIMITATA, CIRCOSCRITTA.

Patogenesi ed eziologia. — La *cheratite* circoscritta può svilupparsi negli strati superficiali, oppure negli strati profondi.

Nella *cheratite* limitata superficiale e profonda avvi sempre attività cellulare aumentata, secrezione di essudato flogistico, che infiltra il tessuto, e talvolta produzione di nuove cellule o di connettivo.

Le *cheratiti* circoscritte riconoscono per causa tutti gli stimoli locali meccanici, chimici, fisici. Così il pulviscolo, i fuscelli di paglia, le spighe, le spine, le filarie, ecc.

Le *cheratiti* talora sono un sintomo di morbo costituzionale, come di vaiuolo, ecc.

Reperto anatomico, *sintomi e decorso.* — Nella *cheratite* superficiale si osserva nel punto o nei punti, su cui agì la causa irritante, od una semplice alterazione degli epitelii corneali, per cui si distaccano e cadono senza dare luogo ad infiltrazione, oppure un lieve opacamento, per lo più tondeggiante, assai superficiale (osservato coll'esame obbliquo).

In alcuni casi la infiltrazione trovasi a livello dell'epitelio corneale.

Talvolta il punto infiltrato è modicamente tumefatto.

Se la parte infiltrata si stacca formasi un'ulceretta superficiale, trasparente (elcoma).

Allorchè la *cheratite* dura da qualche tempo i vasi congiuntivali si rendono più appariscenti in ispecie verso la lesione.

Nel massimo numero dei casi questa malattia guarisce perfettamente in pochi giorni. Alcune volte però si estende e si complica colla forma seguente.

Nella *cheratite profonda* si sviluppa una infiltrazione del *tessuto corneale proprio*. Tale infiltrazione alcune volte è costituita dall'afflusso abnorme di umori nutritizii normali. Alcune altre nel plasma infiltrato avviene proliferazione dei corpuscoli e metamorfosi adiposa. Nel primo caso esiste edema, la cornea rimane trasparente; nel secondo avvi processo flogistico, la cornea si intorbida.

L'intorbidamento si presenta con un colore biancastro più o meno esteso. Così vi può essere una macchietta miliare od anche una che abbracci quasi tutta la cornea.

Tutte queste alterazioni sono talvolta accompagnate dai sintomi della congiuntivite.

Nell'ulteriore decorso la infiltrazione può venire assorbita, dopo di avere indotto una semplice erosione epiteliale, oppure può dare luogo alla formazione di pus.

Nel primo caso o non rimane più nessuna traccia dell'avvenuta malattia, o vi resta solo una cicatrice, che si presenta sotto forma di piccolissima macchia biancastra.

Nel secondo caso la nebbia (intorbidamento), che era rimasta fino ad allora bianca, ingiallisce. Il pus può concentrarsi in un punto circoscritto degli strati

corneali intermedii, e formare un ascesso. Questo si riconosce pel colore giallo e per una lieve tumescenza. L'ascesso della cornea può prendere dimensioni ragguardevoli, e giungere perfino alla distruzione di tutto il tessuto.

L'assorbimento completo della marcia è assai difficile, e non avviene mai negli ascessi di qualche entità. In questi casi, o la parete anteriore della cornea si atrofizza, si rammollisce e si stacca lasciandovi un'ulcera; o invece avviene la perforazione della parete posteriore, versamento di pus nella camera anteriore (ipopio).

Oltre a queste che hanno la loro origine negli strati profondi della cornea, nella cheratite, avvengono pure ulceri, che originano dalla superficie. Così non è raro di osservare una erosione semplice ad approfondarsi rapidamente, in seguito ad infiltrazione nel suo fondo, ne' suoi margini, per necrosi e distacco di tessuto disorganizzato.

Le *ulceri corneali* profonde si riconoscono benissimo anche ad occhio nudo per la grande perdita di sostanza. Il tessuto che si trova alla periferia dell'ulcera è infiltrato e biancastro. Se è giallognolo e tumefatto continua la suppurazione e diffusione dell'ulcera. I bordi di questa talvolta sono ineguali, e tal'altra rotondi. Possono ancora essere fatti come a scala, od a picco.

La guarigione di esse può avere luogo senza sviluppo di vasi nella cornea. Però nel massimo numero dei casi un gran numero di questi veggonsi a comparire nel fondo dell'ulcera. In qualche caso, specialmente se questa fu cospicua, dopo la guarigione rimane qualche vasellino, il quale contribuisce a favorire il rischiaramento della cicatrice.

Eliminato il tessuto disorganizzato la cornea presenta una colorazione grigia. L'ulcera rimane coperta da uno strato epiteliale di neoformazione, che ha

cominciato dai bordi. Questa si appiana mediante la propagazione dal fondo di un tessuto rigenerativo.

Man mano che l'ulcera si avvicina a guarigione scompaiono i fenomeni irritativi circostanti. Se quella avesse distrutto più della metà in spessore il tessuto della cornea, dopo la cicatrice rimane un'opacità di vario grado.

Alcune volte l'ulcera giunge fino alla membrana del *Deschemet*. Allora si vede a protendersi in avanti un tumoretto vescicoliforme, che ne riempie la cavità fino al livello della cornea (cheratocele, od erñia corneale).

Nei casi in cui il processo ulcerativo si arresta, la membrana del *Deschemet* si fonde coi bordi dell'ulcera. Questa si restringe, rimpicciolisce la vescica compressa, si cicatrizza, ed i fenomeni flogistici scompaiono.

Quando il processo ulcerativo continua, la procidenza si fa maggiore, la membrana scoppia e produce lo svuotamento della camera anteriore; oppure si infiamma, si inspessisce, diviene eminentemente vascolarizzata, e forma un tumore molto proeminente (stafiloma).

In seguito allo svuotamento della camera anteriore, e della formazione dello stafiloma l'iride si porta in avanti in contatto della superficie posteriore della cornea. Quindi essa può assumere aderenze coll'intermedio di essudati flogistici (sinecchia anteriore).

Per questa condizione anatomo-patologica nascono altre infiammazioni nell'interno del bulbo, specialmente nel tratto dell'urea, cui possono succedere *glaucoma* ed *amaurosi*.

L'irite e la *deschemite* compartecipano quasi sempre fino dal principio alle cheratiti profonde od estese. Lo intorbidamento dell'umor acqueo ne è un sintomo manifestissimo. Questo ci guida nel conoscere il decorso della malattia, giacchè aumenta o diminuisce col peggiorare o migliorare della *cheratite*.

Terapia. — Dopo d'avere soddisfatto all'*indicazione causale* coll'allontanare tutte le influenze nocive, atte a stimolare ed irritare la parte malata, è d'uopo passare all'applicazione del metodo curativo, sintomatico e del morbo.

All'*indicazione sintomatica* si soddisfa con mezzi terapeutici locali. Così allorchè l'occhio è molto dolente giovano le applicazioni di solfato di atropina sciolto in acqua distillata. Queste hanno inoltre il vantaggio di dilatare la pupilla e di rendere in tal guisa meno facili le *sinecchie*. Con tale applicazione diminuisce anche la fotofobia.

L'*indicazione del morbo*, allorchè il processo è superficiale richiede i bagni freddi, i leggieri astringenti (soluzioni molto allungate di solfato di rame). Se le erosioni non si coprono di nuovo epitelio, e se invece esse tendono ad allargarsi, ad approfondirsi si rendono necessarie le pennellazioni col nitrato d'argento.

Da alcuni si prescrivono purganti salini per tenere la libertà dell'alveo. Questa amministrazione può venire trascurata senza che si appalesino inconvenienti nel decorso della malattia.

Le cacciate sanguigne sono inutili non solo, ma dannose, perchè favoriscono l'atonia e la distruzione della cornea.

Quando il processo morboso è profondo, e si è formato un ascesso è giovevole favorire l'uscita del pus mediante una lieve punzione fatta con piccola lancetta. Questa operazione ha il vantaggio di allontanare la possibilità che il pus si faccia strada nella camera dell'occhio.

Le ulceri debbono venire toccate leggermente col nitrato d'argento fuso. Questo è il mezzo migliore e più sicuro tanto per detergerle, quanto per favorirne la cicatrizzazione.

CAPO II.

CHERATITE DIFFUSA SUPERFICIALE. — PANNO.

Patogenesi ed eziologia. — Nella *cheratite diffusa* superficiale, avviene imbibizione plastica e proliferazione di cellule della lamina epiteliale e del Bowmann. La lamina epiteliale si inspessisce, e quella del Bowmann si intorbida. Per questi fatti avviene offuscamento degli strati superficiali della cornea, e talora neoformazione di vasi.

Questo processo morboso comincia con un leggiero annebbiamento circoscritto, con parziali erosioni ed inturgidamento dei vasi sclero-congiuntivali.

In seguito questi si portano anche verso il centro, l'intorbidamento aumenta e lo strato epiteliale produce piastre, le quali si elevano sopra il livello della cornea.

La cheratite superficiale diffusa riconosce per causa stimoli locali, prodotti da traumi, da polveri, insetti, vermi, o da processi flogistici circumvicini.

Reperto anatomico, sintomi e decorso. — Nel principio si osservano le alterazioni sopraddescritte nella patogenesi, cioè intorbidamento, inspessimento degli strati superficiali delle cornea, e vascolarizzazione nella congiuntiva *scleroticale*, più leggiera nella *corneale*. Per questi processi l'occhio è dolente, lagrimoso, fotofobo, per lo più impermeabile ai raggi luminosi.

Non è raro che anche le palpebre e specialmente la sua congiutiva sieno iperemiche ed edematose.

Nell'ulteriore decorso il processo può arrestarsi e retrocedere senza invadere tutta la cornea, e senza raggiungere il maggiore grado. In questi casi i vasellini subiscono la metamorfosi retrograda ed i punti offuscati si rischiarano.

Oppure continua, ed allora avviene iperplasia di connettivo fra l'epitelio e la membrana di Bowmann, e la cornea assume un aspetto bianco-grigio maculato, ed aumenta la imbizione sierosa e la proliferazione delle cellule e dell'epiteliali in ispecie. Da queste alterazioni avviene il *panno*, che si forma nel massimo numero dei casi assai lentamente.

I focolai infiltrati talora producono ulceri.

Solo il panno recente ed il vascolarizzato sono suscettibili di metamorfosi retrograda, epperciò di risoluzione. Questa avviene più o meno prontamente secondo l'estensione e la gravità dei processi morbosi anatomici, e secondo il maggiore o minore tempo di sua origine.

Terapia. — *L'indicazione causale* richiede l'allontanamento delle sostanze irritanti.

All'*indicazione del morbo* si soddisfa dapprima cogli astringenti per diminuire il processo flogistico, quindi coi collirii irritanti (pietra bleû, nitrato d'argento) per favorire l'assorbimento degli essudati. Queste sostanze producono un'iperemia ed una essudazione sierosa, le quali favoriscono la metamorfosi regressiva della sostanza infiltrata.

All'*indicazione sintomatica* si attende colle soluzioni di atropina, le quali diminuiscono la sensibilità della parte flogosata.

CAPO III.

CHERATITE PARENCHIMATOSA DIFFUSA.

Patogenesi ed eziologia. — Nella *cheratite parenchimatosa* si produce un'alterazione flogistica nel contenuto delle cellule corneali, per cui avviene neoforma-

zione e proliferazione di corpuscoli (neoformazione endogena).

Le cause di questo processo flogistico sono le stesse che possono sviluppare la cheratite superficiale.

Reperto anatomico, sintomi e decorso. — In seguito all'assunzione di liquido plasmatico, ed alla proliferazione del contenuto cellulare la cornea si intorbida ed assume un colore grigio.

L'epitelio non soffre alterazioni di sorta.

Verso il centro compare quindi un punto convesso, giallognolo, dovuto a rammollimento. Questo nell'ulteriore decorso si estende equabilmente alla periferia.

È d'uopo non scambiare questo processo colla suppurazione. Avvi leggiera iperemia collaterale.

Se la malattia tende a guarigione l'essudato riprende il colore grigio, la membrana si rischiara, ritorna trasparente. In alcuni casi rimane qualche *albugine* più o meno ristretta.

Quando il processo flogistico assume un carattere cronico, il liquido infiltrato si inspessisce, prende un colore chiaro, viene assorbito solo imperfettamente, e la cornea rimane affumicata.

Questa terminazione è frequente quando il morbo è binocolare, e sintomatico di un processo flogistico di tutte le parti costituenti l'occhio.

Io vidi molti cavalli e buoi rimanere ciechi per intorbidamento della cornea, sintomatico di oftalmia generale, causata da insolazione sola, od unita a gravi fatiche sostenute dall'animale.

Terapia. — All'*indicazione del morbo* si soddisfa coll'applicazione dei collirii di atropina, i quali impediscono ancora le formazioni di sinecchie specialmente quando avvi complicanza di *irite*. Nella cheratite parenchimatosa diffusa è d'uopo evitare di protrarre oltre **2-3** giorni l'uso degli astringenti, i quali impe-

direbbero il riassorbimento dell'essudato rendendolo concreto.

Giovano invece gli infusi di camomilla, di fiori di sambuco topicamente applicati. Quando vi ha complicazione di ciclite, o d'irite trovano la loro applicazione i vescicatorii ed i purganti.

CAPO IV.

CHERATITE CON IRITE. — DESMITE. — IRITE SIEROSA.

Patogenesi ed eziologia. — Nella stessa maniera, che alla cheratite primitiva si può unire la desmite secondaria, alla *desmite* può seguire una cheratite. Questa si fa strada attraverso lo spessore della cornea.

Nella desmite il processo flogistico si origina nella membrana di Deschemet, la quale dà un essudato flogistico più o meno fibrinoso, il quale intorbida l'umor acqueo.

La flogosi di questa membrana decorre in generale colla cheratite e coll'irite.

Può essere acuta o cronica.

Reperto anatomico, sintomi e decorso. — Nel principio del morbo, nella forma cronica, per l'intorbidamento che si sviluppa, la vista diviene incerta, i cavalli danno segno di ombra, che dimostrano movendo continuamente gli orecchi, arrestandosi di tratto o lanciandosi da un lato della strada.

Nell'*acuta* l'intorbidamento è repentino, i raggi luminosi non passano più attraverso l'umor acqueo, e formasi cecità temporanea L'iride appare alquanto iniettata.

Sulla parete posteriore della cornea (esaminata

obbliquamente) si osservano piccole punteggiature, oppure macchiette grigiastre, ed opacamenti intersecati da striature affumicate.

Nel fondo della camera anteriore essudati biancastri e granuletti epiteliali provenienti dalla membrana *Deschemet*.

La pupilla si dilata con difficoltà. Alcune volte si formano sinecchie posteriori (aderenza dell'iride colla lente).

Nell'ulteriore decorso si possono formare altre infiltrazioni nella cornea, che si portano fino allo strato epiteliale (superficiale). Allora questa assume un colore lattescente.

L'esito di questa malattia è molto variabile. Possono scomparire insieme all'*irite* gli offuscamenti corneali.

L'appannamento, ed in ispecie quello della membrana del Deschemet, alcune volte rimane stazionario.

Il decorso ne è sempre lungo, ed anche quando è acuto la malattia dura più di tre settimane.

Terapia. — *L'indicazione del morbo* richiede l'uso dei collirii d'atropina.

Quando la malattia sorse in seguito ad insolazione, o ad una corsa accelerata, o ad altra fatica avvenuta in stagione molto calda sono indispensabili una o due larghe cacciate di sangue. Giovano sempre i purganti salini, ripetuti. Non bisogna dimenticare l'applicazione di un largo vescicante o dei setoni alla regione parotidea.

Negli opacamenti già cronici si useranno i collirii col solfato di soda, col cloruro di sodio, gli infusi di camomilla tiepidi, la pomata di calomelano.

PARTE V.

Malattie della sclerotica.

CAPO I.

EPISCLERITE.

Patogenesi ed eziologia. — L'*episclerite* si origina con iperemia marcatissima nel connettivo congiuntivale, che circonda la cornea. Questa alterazione dapprincipio circolatoria, diviene presto flogistica. Essa è assai frequente nei cani; rara negli altri animali domestici.

Fra le cause dell'*episclerite* si annoverano i corpi stranieri, che s'infiggono sotto le palpebre (come spine, fuscellini di paglia, pule, ecc.) nei campi di stoppie durante la caccia. Accompagna pure la flogosi delle altre parti del globo oculare.

Reperto anatomico, sintomi, decorso. — Per l'iperemia si osserva nel principio una specie di anello rossovivo intorno alla cornea. Nell'ulteriore decorso la colorazione diventa più o meno violenta per stasi; i vasellini turgidi, visibilissimi. La congiuntiva palpebrale iniettata, rossa. La secrezione delle lagrime aumentata.

La facoltà visiva non si altera se non quando seguono la *cheratite* e la *desmite*. Questa malattia dura

lungamente se non viene esportato il corpo estraneo, che la determinò e la mantiene.

In questi casi si uniscono flogosi suppurativa delle palpebre, delle vie lagrimali, nonchè la *cheratite*, la *desmite*, e più particolarmente l'*irite* per la diretta comunicazione che esiste coi vasi episclerali. Quando però non è un corpo estraneo; ma la flogosi di altri organi, la causa occasionale, allora persiste meno, e termina assieme alla guarigione della malattia primaria.

Terapia. — L'*indicazione causale* richiede l'estrazione dei corpi stranieri, o la cura delle malattie primarie.

All'*indicazione profilattica* si attende con una luce moderata, con cibi poco eccitanti, con bevande alcaline.

All'*indicazione del morbo* si soddisfa cogli astringenti dapprima, e coi collirii di camomilla e di sambuco dappoi. Se si teme complicanza di *irite* si ricorrerà a collirii d'atropina, ed ai bagni ghiacciati.

CAPO II.

SCLERITE. — INFIAMMAZIONE DELLA SCLEROTICA.

Patogenesi ed eziologia. — La *sclerite* può essere parziale, circoscritta, oppure diffusa.

Nella infiammazione circoscritta della sclerotica si forma sul segmento anteriore un'iperemia poco estesa, che presenta una macchia di colore rosso, che quindi diviene più oscura. Questa si eleva formando una granulazione del volume di un pisello o poco più. Può essere dura, o molle. In quest'ultimo caso predominano le cellule negli interstizi dei vasi e del connettivo.

Nella sclerite diffusa la sclerotica diviene uniformemente iniettata, e dà luogo a vegetazioni piatte, oppure alla suppurazione.

In seguito all'infiammazione la sclerotica può inspessirsi grandemente per ipertrofia concentrica, e la capacità del bulbo divenire minore. Alloraquando poi all'iperplasia del connettivo scleroticale succede la ritrazione cicatriziale, il bulbo diviene atrofico.

Le cause della sclerite parziale e della diffusa sono quasi sempre o stimoli locali, meccanici, irradiazioni di malattie delle parti vicine, od anche il raffreddamento.

In alcuni casi esiste una disposizione organica, come si osserva in quella sclerite, che fa parte del complesso processo morboso, che costituisce la flussione periodica (luna, oftalmia periodica).

Terapia. — Anche in queste malattie dopo allontanate le cause si rendono necessari i bagni freddi, astringenti, cui si possono fare seguire le pennellazioni col nitrato d'argento, i collirii di infusi di camomilla e di sambuco.

L'atropina, oppure i bagni con decotto di belladonna debbono venire usati solo allorquando le parti interne del bulbo prendono parte al morbo, ed avvi pericolo che si formino sinecchie posteriori.

PARTE VI.

Malattia della camera anteriore.

CAPO I.

RESTRINGIMENTO DELLA CAMERA ANTERIORE ED ALTERAZIONI DEL CONTENUTO.

Patogenesi ed eziologia. — Il restringimento della camera anteriore può seguire all'atrofia, ed alle ritrazioni cicatrizziali della cornea, alla formazione di sinecchie anteriori, all'irite cronica, al saldamento del bordo pupillare colla capsula lenticolare, alla lussazione della capsula, all'ipersecrezione del vitreo nel glaucoma, alla neoformazione di tumori nel fondo dell'occhio, all'ipertrofia concentrica della sclerotica.

L'umor acqueo può soffrire alterazioni di quantità, e di qualità.

Diminuisce sempre allorquando avviene l'atrofia della camera anteriore.

La sua qualità può cambiare per miscela di sangue, di essudati, di pus e di parassiti.

Gli *stravasi sanguigni* sono per lo più un effetto di

iperemia, e di flogosi vascolosa dell'*iride*. Talora però sono puramente meccanici. Questi sono meno pericolosi, ed il sangue può venire riassorbito. Quelli sono molto più gravi non per se stessi, ma per l'importanza dell'alterazione nutritiva anatomica, che le accompagna.

La copia del sangue stravasato può variare assai. Talora è modica e si vede solo un piccolo grumo al fondo della camera anteriore. Altre volte è abbondante e l'umor acqueo appare tutto commisto a fiocchi e coagoli sanguigni.

In questi casi l'assorbimento è molto più difficile, e per lo più avvengono altre alterazioni, che producono la cecità permanente (organizzazione di coagoli fibrinosi, atresia della pupilla, depositi capsulari).

È poi difficilissimo quando contemporaneamente esistono alterazioni della capsula, paralisi dello sfintere pupillare, lussazione della lente, strappamento dell'iride dai corpi ciliari, distacco della retina, effusione di sangue nel vitreo.

Questi stati patologici possono essere visti solo allorquando l'emoftalmo è leggiero.

Terapia. — Tali spandimenti sanguigni richieggono i collirii freddi, astringenti, e quelli d'atropina per impedire le aderenze (sinecchie). Quindi gli infusi tiepidi di camomilla e di sambuco; ed in ultimo (se la risoluzione non avviene diversamente) la paracentesi della camera anteriore.

Essudati. — Gli essudati (biancastri) sono una conseguenza di processi flogistici della membrana del *Deschemet*, dell'iride, del corpo ciliare, ecc. Dessi rendono l'umore acqueo più o meno torbido secondo la quantità del versamento. Sono fibrinosi, e si presentano od in fiocchi nuotanti, oppure omogeneamente commisti coll'acqueo.

Possono venire assorbiti in pochi giorni. Ma talora si depositano nel fondo della camera a modo di fiocchi biancastri, o leggermente giallognoli.

Di mano in mano che sono assorbiti, o che si depositano, l'acqueo riprende la sua trasparenza.

I depositi poi vengono assunti lentamente.

In alcuni casi si restringono, si corneificano, e rimangono stazionari.

Terapia. — La terapia di questa alterazione non è separabile da quella della *deschemite*, e dell'*irite.*

Pus. — La miscela di pus coll'umor acqueo (ipopio) è conseguenza di ascessi della cornea con perforazione interna, per infiltrazione attraverso la membrana di Deschemet, per proliferazione delle cellule del suo strato epiteliale, le quali si trasformano in corpuscoli purolenti, per *irite*, e *cheratite suppurativa.*

Il pus nell'umor acqueo presenta dei grumi di colore pagliarino.

La diagnosi differenziale fra l'*ipopion* e la raccolta purolenta interlamellare della cornea poggia in questo, che in quello la cornea all'esame obliquo è lucida e trasparente. L'*ipopio* inoltre è mobile, e può essere più o meno grande.

Terapia. — Nei casi in cui è costituito da modica quantità di pus può guarire per emulsionamento ed assorbimento. Negli altri è d'uopo ricorrere alla paracentesi. Anche quest'operazione però è solo rarissimamente susseguita da guarigione, giacchè nelle oftalmie purolenti rimangono sempre gravissime alterazioni anatomiche, che impediscono il passaggio dei raggi luminosi fino al fondo dell'occhio.

Del resto la terapia dell'ipopio basa sull'*indicazione causale.*

Parassiti. — Il parassita, che fu più volte trovato nell'umore acqueo de' buoi e cavalli, si è la *filiaria*

lagrimalis. Questa dà luogo ad intorbidamento di detto liquido, ed anche a processi infiammatori della membrana di Deschemet, dell'iride, del corpo ciliare, ecc.

Terapia. — La punzione della camera anteriore è un mezzo curativo semplice e sicuro, allorquando è fatta come prescrive la chirurgia.

CAPO II.

INFIAMMAZIONE DELL'IRIDE. — IRITE.

Patogenesi ed eziologia. — L'*irite* può essere acuta o cronica.

La infiammazione dell'iride comincia con iperemia, cui seguono essudati, aderenze, emorragie, ecc.

Fra le cause occasionali dell'irite si annoverano i traumi, le ferite, le irradiazioni di flogosi delle parti vicine.

La costituzione generale, e la piccolezza relativa dell'occhio sono cause disponenti.

Reperto anatomico, *sintomi*, *decorso*. — Il maggiore o minore grado d'intensità dipende dalla forza e durata della causa disponente e delle influenze esterne. Si osserva fotofobia, rossore della congiuntiva, talora edema palpebrale, epifora. L'iride assume un colore rossastro, o giallognolo. Se l'iride non è pigmentata (occhi gazuoli) l'iniezione è più facilmente visibile. Dessa perde la sua lucentezza ed appare finissimamente granuleggiata per essudato ed intorbidamento del suo epitelio.

Gli essudati si possono fare liberi nella camera anteriore e produrre l'intorbidamento dell'umor acqueo.

Talora essi fanno delle prominenze all'orlo pupil-

lare. Inoltre possono dall'orlo pupillare, a guisa di filamenti fibrinosi, recarsi alla faccia anteriore della capsula lenticolare e determinarvi aderenze (sinecchie posteriori).

Quando esistono aderenze vengono tosto riconosciute mediante l'uso dei collirii di atropina. Questi tendono a dilatare la pupilla, ma le aderenze incontrate si oppongono, ed allora la pupilla assume una forma irregolare causata dai vari punti di trazione.

È d'uopo osservare di non confondere nel cavallo i così detti granuli di *fuligine* con essudati peripupillari.

Nell'*irite* si può sviluppare una neoformazione cellulare (corpuscoli di pus), ed in questi casi prende il nome di *purolenta*, ed il versamento *ipopio*.

Oltre a queste alterazioni avviene talvolta per lacerazione di alcuni vasellini l'emorragia (emoftalmo).

La facoltà visiva è non solo difficoltata in ragione diretta della quantità dell'essudato, ma anche in ragione del luogo di sua deposizione. Quando esso impedisce la libertà del foro pupillare la visione è totalmente abolita.

Se l'*irite* dura lungamente è susseguita dalla infiammazione della *coroidea* (irido-coroidite), e del processo ciliare (irido-ciclite).

L'*irite cronica* dal suo principio è rarissima negli animali domestici. In certe razze di cavalli però, che sono disposte all'oftalmia periodica, questa *irite* con ciclite, e con coroidite è molto comune, ed anzi forma nel massimo numero dei casi l'alterazione anatomica di tale processo morboso.

Prognosi. — L'*irite acuta* può scomparire in pochi giorni coll'assorbimento degli essudati e colla diminuzione dell'iperemia. La *cronica* però, massimamente se unita a *ciclite* ed a *coroidite* è molto ribelle, e per lo più termina con condurre alla cecità.

Terapia. — È inutile il ripetere di dovere allontanare tutte le cause, e di porre gli animali al riparo di una luce troppo viva.

All'*indicazione del morbo* giovano dapprincipio una o due deplezioni di sangue, i bagni astringenti (solfato di rame, di zinco, d'acetato di piombo) cui si unisce qualche goccia di soluzione di atropina. Il salasso, i collirii, e l'amministrazione di sali purgativi, talora bastano a diminuire l'iperemia, ad impedire l'essudato, ed a troncare il processo flogistico.

Quando si sono già formati essudati, od aderenze, sono nocivi tanto i salassi, quanto l'atropina. Questa aumenterebbe l'infiammazione col determinare stiracchiamenti.

Nell'ulteriore decorso si applicheranno vescicatori, o setoni alle guancie ed alla regione parotidea. Nei casi cronici trovai utili le frizioni vescicatorie estese anche alle palpebre. Allorchè esistono sinecchie la cura non può essere che palliativa.

In questi casi anche dopo avvenuta una guarigione apparente talora la malattia recidiva. Questo riaccendersi del processo patologico in periodi più o meno lontani dipende dagli stiracchiamenti, che soffre l'iride durante la sua dilatazione, a motivo delle aderenze contratte. Tale fenomeno non è infrequente nella *flussione periodica* del cavallo.

All'*indicazione dietetica* si soddisfa con cibi poco abbondanti e non eccitanti, con bevande rinfrescative ed acidule.

CAPO III.

INFIAMMAZIONE DEL CORPO CILIARE. — CICLITE.

Patogenesi ed eziologia. — Il corpo ciliare oltre al prendere parte a tutte le flogosi della *coroide*, e dell'*iride* pel nesso diretto di vasi, talora infiamma isolatamente. L'infiammazione può essere acuta o cronica.

La *ciclite* è conseguenza di irritanti locali, e talora si sviluppa anche in occhi già atrofici per pregressi disturbi nutritizi e processi flogistici.

Reperto anatomico, *sintomi*, *decorso*. — Nella *ciclite acuta* il bulbo è rosso, iniettato. Intorno alla cornea esiste una corona iperemica fatta da vasi turgidi. Non esiste congiuntivite, nè epifora. Il decorso di questa malattia è per lo più acuto, e termina colla risoluzione. Quando si fa cronico sopraggiungono l'*irite*, talvolta la *coroidite*, od anche la *cheratite*.

Terapia. — Il trattamento poggia sull'atropina, che produce la paralisi del muscolo ciliare e dello sfintere della pupilla, e che impedisce la propagazione della flogosi all'iride. Inoltre riescono utili i bagni ghiacciati. Nei casi cronici giovano le pennellature col nitrato d'argento, ed i vescicatori.

PARTE VII.

Malattie delle parti profonde del bulbo oculare.

CAPO I.

INFIAMMAZIONE DELLA COROIDE. — COROIDITE.

Patogenesi ed eziologia. — La coroidite può aver origine con essudato sieroso, con essudato plastico, con neoformazione cellulare (pus), con degenerazione fibrosa.

Nel primo caso avviene spandimento sieroso nel corpo vitreo, imbibizione del tessuto coroideo e della retina. Questa si stacca dalla coroide. Nel secondo può avvenire la solidificazione del corpo vitreo.

Nel terzo la suppurazione può dare luogo alla lacerazione dei vasi coroidali, ad infiltrazione sanguigna interstiziale, ad atrofia degli strati della coroide e degli elementi della retina, intorbidamento della lente.

Nel quarto per iperplasia del connettivo possonsi formare tumori di varia natura, e più specialmente fibromi. La degenerazione fibrosa passa talora alla cartilaginea ed ossea.

Le cause sono sempre i traumi, gli irritanti, la disposizione individuale.

Reperto anatomico, sintomi, decorso. — Esistono sempre i fenomeni edematosi delle palpebre ed iperemici della congiuntiva. L'iride è flogosata, e l'umore acqueo si intorbida. La pupilla immobile, dilatata.

Si osserva un colore, prima giallo-verde, e poi giallognolo, al di là del campo pupillare, dovuto ad intorbidamento del corpo vitreo e ad essudati retinici. Talora avviene aderenza dei bordi della pupilla colla capsula lenticolare. La cornea rimane quasi sempre trasparente. Questa si intorbida allorchè tutte le parti racchiuse nel globo si infiammano (pantoftalmite). In questi casi può nascere una suppurazione diffusa, cui può seguire perfino la perforazione della sclerotica. Quando tutti gli elementi, che costituiscono l'occhio, sono flogosati, l'iperemia e l'edema palpebrale divengono marcatissimi. La palpebra non può più venire rovesciata. Avvi abbondante epifora unita ad essudato sieroso od a neoformazione purolenta.

In questi casi esiste febbre intensa. Gli animali rifiutano ogni cibo e sono arsi dalla sete. L'atrofia dell'occhio è una conseguenza frequentissima.

Terapia. — La *indicazione del morbo* richiede un trattamento energico ed attivo, onde impedire gli essudati, le iperplasie e la suppurazione. Così fin dal principio è d'uopo ricorrere ad una o due generose cacciate sanguigne. Localmente si applicheranno tosto l'atropina e gli astringenti. Non si cesserà dall'uso dell'acqua ghiacciata. Internamente si amministreranno purganti drastici (aloe), onde ottenere una derivazione.

Nell'ulteriore decorso serviranno i vescicatorii ed i setoni. Se la suppurazione si manifesta, è d'uopo la paracentesi della camera anteriore. In questi casi la vista è perduta per sempre.

Allorchè avvi tendenza ad ipertrofia, induramento, ecc., si useranno le frizioni mercuriali, oppure si insufflerà sotto le palpebre il calomelano.

Alla *indicazione dietetica* si soddisfa col concedere poco cibo, non irritante, e bevande nitrate.

CAPO II.

GLAUCOMA.

Patogenesi ed eziologia. — Il *glaucoma* è un processo morboso, in cui avviene aumento di secrezione dell'umore vitreo, ed accresciuta pressione interna.

Secondo Graafe il glaucoma è conseguenza di una coroidite secretoria.

Secondo Donders è uno stato irritativo dei nervi secretorii della coroide.

Secondo Coccius è una infiltrazione adiposa della sclerotica e difficoltato deflusso del sangue, per pressione delle vene, e trasudamento dai vasi coroidali.

Secondo Rheindorf infine è una flogosi del tratto dell'urea, e raramente una degenerazione della sclerotica.

Il glaucoma può decorrere senza manifesti sintomi di infiammazione, oppure con fenomeni flogistici assai marcati.

Nel primo caso l'endoftalmia si chiama *glaucoma semplice*, nel secondo *glaucoma infiammatorio.* Questo può vestire la forma acuta o cronica. Le prime forme possono fare passaggio nelle altre.

Cause del glaucoma sono i grandi calori, le corse violente, i traumi, la irradiazione di processi infiammatorii dalle parti vicine, gli irritanti in genere.

Reperto anatomico, *sintomi*, *decorso.* — Il bulbo è nel massimo numero dei casi assai duro. La vista è di molto diminuita per la pressione determinata sulla retina dall'aumento dell'umore vitreo.

Nell'ulteriore decorso il nervo ottico diviene atro-

fico. Nella papilla si forma un'escavazione. In questa il corso delle vene appare interrotto. La pupilla è dilatata e talvolta rigida per paralisi dei nervi ciliari. I vasi della sclerotica sono turgidi.

Il glaucoma semplice (amaurosi) decorre assai lento. Non si osserva che un indebolimento della vista, e, se i malati sono cavalli, divengono *ombrosi*. Alcune volte la pupilla è dilatata, ed il campo pupillare presenta una colorazione verde-giallognola. Un sintomo costante è la durezza del globo oculare. Coll'oftalmoscopio si osserva una escavazione nella papilla del nervo ottico, e flessuosità nelle vene della stessa. Nell'ulteriore decorso le dette alterazioni aumentano, e l'animale diviene cieco.

Il glaucoma infiammatorio decorre ad accessi periodici. Ai sintomi sopradescritti si aggiungono intorbidamenti dell'umore acqueo. In alcuni casi tutti i fenomeni morbosi scompaiono in pochi giorni per ritornare dopo un certo tempo con maggior intensità. La congiuntiva diviene iniettata, le palpebre edematose, con epifora e fotofobia. Dal campo pupillare si riceve un riflesso verde-giallognolo dovuto all'intorbidamento del corpo vitreo, od anche della lente. Questa e l'iride talora vengono spinte in avanti dallo accresciuto umor vitreo, e diminuiscono la capacità della camera anteriore. La cornea si intorbida, ed il suo epitelio in qualche caso degenera e si distacca.

Nel glaucoma infiammatorio cronico la congiuntiva è solo leggermente iperemica, e l'edema della palpebra modica e la lagrimazione assai scarsa. Le vene scleroticali distese formano un anello rosso all'ingiro della cornea. Gli altri sintomi non si scostano da quelli della forma acuta.

Il glaucoma termina quasi sempre colla cecità.

Terapia. — Il trattamento del glaucoma presenta

poca speranza, e per lo più non si riesce ad ottenerne la guarigione.

Desso deve essere molto energico, giacchè se le alterazioni anatomiche divengono gravi, non si arriva ad ottenere una metamorfosi regressiva. Si pratícheranno una o due larghe cacciate di sangue. Si porrà sotto le palpebre una pomata costituita da morfina e protocloruro di mercurio, con cui si faranno leggiere frizioni nei dintorni di queste. Si amministreranno purganti drastici (aloe) ed i salini continuati. In seguito si ricorrerà ai larghi vescicanti ed ai setoni, ed in ultimo all'iridectomia.

Alla *indicazione dietetica* si soddisfa col concedere pochi alimenti, che non sieno irritanti, nè troppo nutritivi, e con bevande abbondantemente nitrate.

CAPO III.

OPACAMENTI DELLA LENTE. — CATARATTE.

Patogenesi ed eziologia. — Gli opacamenti della lente diconsi *cataratte.* L'alterazione può formarsi nella capsula, nella sostanza propria della lente, o nell'una e nell'altra assieme. Può essere circoscritta, oppure generale, diffusa; molle e dura.

Le *cataratte* sono sempre conseguenza di una capsulite, di una coroido-irite, o di un processo flogistico di tutte le parti costituenti il globo dell'occhio.

Reperto anatomico. — La cataratta molle ha un aspetto bianco-azzurrognolo, bianco, o bianco-giallognolo. La lente ha minore densità dell'ordinario. In essa si rinviene la distruzione delle fibre, neoformazione di corpuscoli, mielina e granuli di grasso.

Quando ebbe principio dal nucleo, appaiono opache le parti centrali della lente. In quella bianco-azzurrognola si osserva la distruzione di soli pochi strati, ed una abbondante quantità di parti liquide. Nella bianca si riconosce la malacia per lo più di tutta la lente. La gialla si riscontra nei casi gravi di questa malattia.

Sintomi e decorso. — Alcune volte si veggono nuvolette, fiocchi, raggiature e stelle, sparse nella poltiglia della cataratta; ed altre questa ha colorazione uniforme.

Quando avvi la configurazione stellata, la malacia ha luogo nella sostanza cellulare dei raggi della lente. La sostanza circoscritta dai raggi diviene presto opaca, e dà luogo a striature od a fiocchi.

Quando la *cataratta molle* è generale, presenta una colorazione bianco-giallognola, e porta il nome di *lattea*. Le cataratte molli talora depositano un sedimento alle parti inferiori della poltiglia.

Quando l'opacamento della lente avviene solo in alcuni strati centrali (cataratta stratificata) si osserva una colorazione grigio-biancastra, uniforme, dovuta al rammollimento uniforme di alcuni strati della sostanza della lente. Questa si osserva per lo più al centro della lente.

Colla dilatazione artificiale della pupilla si scorge la parte centrale del cristallino opacata e la periferica per lo più trasparente.

Talora le cataratte sono *semi-molli*, ed in queste il nucleo è più duro della sostanza corticale. Da ciò la pupilla riflette una luce giallognola.

Nell'ulteriore decorso l'offuscamento cresce, ed il nucleo presenta un colore biancastro o bruniccio. Se l'opacamento è completo, la lente riflette un colore giallo d'ambra, più o meno striato o punteggiato.

Le cataratte molli e semi-molli possono divenire dure.

In queste avviene degenerazione adiposa, assorbimento della sostanza corticale rammollita, e raggrinzamento della lente. Talora avviene infiltrazione calcarea, o degenerazione ossea.

Nella cataratta capsulare si formano essudati tanto sulla superficie esterna, quanto sull'interna della capsula. La posteriore decorre quasi sempre unitamente a coroidite, l'anteriore ad irite. L'opacamento che si produce, può essere modico, oppure enorme. La cataratta capsulare non presenta striature, ed ha colorazione biancastra, o leggermente pigmentata. Per questi opacamenti è impedito il passaggio dei raggi luminosi. Qualche volta la capsula prende aderenza coll'iride.

Nell'ulteriore decorso la cataratta capsulare può estendersi agli strati cellulari della lente.

Terapia. — La cataratta non è suscettibile di metamorfosi regressiva e di assorbimento. L'unico trattamento di questo stato morboso si è il chirurgico.

CAPO IV.

MALATTIE DEL CORPO VITREO.

Patogenesi ed eziologia. — Nel *vitreo* possono prodursi degli intorbidamenti causati da essudati flogistici.

Le infiammazioni che danno luogo a questa alterazione patologica, sono la coroidite e la ciclite. Esso avviene anche per emorragie interne.

Reperto anatomico, sintomi, decorso. — Esiste un intorbidamento del corpo vitreo, diffuso, uniforme,

Si osservano talora fiocchi, e tal'altra membranelle fluttuanti. I cavalli per questa alterazione divengono ombrosi. La vista in tutti gli animali diventa incerta. Nel fondo dell'occhio si scorge un riflesso scuro, e la retina è in parte mascherata.

Nell'ulteriore decorso gli essudati possono venire assorbiti. Se vi fu stravaso sanguigno, vi rimane sempre pigmento nerastro.

In alcuni casi infausti il vitreo si scioglie (sinchisi), diviene fluido, acquoso.

Non è raro che all'opacamento del vitreo si unisca a cataratta.

Terapia. — È d'uopo curare attivamente le malattie primarie; allontanare tutte le cause eccitanti, come luce troppo viva, cibi irritanti, correnti d'aria, ecc.

L'*indicazione del morbo* richiede gli astringenti prima, e quindi i rivulsivi locali ed i derivativi sul canale alimentare.

CAPO V.

INFIAMMAZIONE DELLA RETINA. — RETINITE.

Patogenesi ed eziologia. — La infiammazione della retina, che origina con iperemia, succulenza, emorragie, essudati, dà luogo a neoformazione fibrosa ed a degenerazione.

Le cause della retinite sono una luce troppo viva, i grandi calori, le corse accelerate, le flogosi delle parti vicine.

Reperto anatomico, sintomi, decorso. — Quando l'infiammazione della retina è primitiva, è raro che nelle parti esterne dell'occhio si manifestino alterazioni

circolatorie o nutritive. È solo per la vista alterata che ci accorgiamo esistere un processo morboso nel bulbo.

Esaminando coll'oftalmoscopio si osserva iperemia venosa, parziale offuscamento, talora macchie apoplettiche, infiltrazione sierosa, ed ipertrofia del connettivo dello strato delle fibre nervose, cui può succedere degenerazione adiposa, e più frequentemente fibrosa.

Nell'ulteriore decorso anche il nervo ottico prende parte al processo; in questi casi la papilla è tumefatta, grigia, striata di rosso, ed i vasi della retina sono invisibili. Può pure avvenire il distacco parziale o totale della retina, la quale si presenta più bianca con pieghe rilevate, o tutta piegata entro il corpo vitreo.

Terapia. — Allontanate tutte le cause, il trattamento del morbo richiede una cura energica rivulsiva. Allorchè il processo morboso è avanzato, è inutile sperare una guarigione.

CAPO VI.

OFTALMIA PERIODICA.

Patogenesi ed eziologia. — Si credeva che l'oftalmia periodica fosse esclusiva ai solipedi; ma si osserva anche nei bovini.

Questo processo morboso è complicato, ed attacca quasi simultaneamente le parti del bulbo, nonchè le palpebre. Ha per carattere di manifestarsi ad accessi periodici.

Fra le cause predisponenti si annoverano l'eredità,

la dentizione, la razza, gli occhi porcini, la testa grossa, massiccia, carnosa.

Le cause occasionali sono i cocenti raggi del sole, la luce troppo viva, il colore bianco-vivo delle scuderie, le emanazioni ammoniacali, i polviscoli, le corse esagerate, il caldo-umido, e perciò le pianure paludose.

Reperto anatomico. — Il reperto anatomico si limita al bulbo, in cui si formano alterazioni permanenti, le quali furono studiate dopochè gli animali sono morti in seguito ad altre malattie, giacchè l'oftalmia periodica produce bensì quasi sempre la cecità di uno o di ambedue gli occhi, ma non mai la perdita della vita dell'individuo.

Il globo oculare è sempre atrofico. Raramente esistono gli esiti di una cheratite pregressa. La camera anteriore è ristretta non solo per l'atrofia generale del bulbo, ma anche perchè la lente e l'iride sono spinte in avanti dal corpo vitreo. L'umore acqueo è più o meno intorbidato; vi si trovano depositi fibrinosi giallastri, e pigmento. L'iride è inspessita, e presenta talora sinecchie posteriori. Anche la coroide ed il corpo ciliare offrono i caratteri di ipertrofia. La lente per lo più presenta varii gradi di opacamento. Il vitreo è rammollito, od intorbidato. La retina o totalmente o parzialmente distaccata. Le fibre nervose del nervo ottico degenerate fibrosamente. La sclerotica grandemente ipertrofica (ipertrofia concentrica).

Sintomi e decorso. — L'accesso dell'oftalmia periodica si sviluppa repentinamente. Le palpebre si presentano edematose; la congiuntiva iperemica; l'occhio lagrimoso, dolente. Iniezione nei vasi episclerali. Intorbidamento dell'umore acqueo, e talora della cornea.

Scomparsa l'alterazione dell'umore acqueo in 3-4

giorni, si scorgono i vasi dell'iride turgidi, che la fanno apparire rossastra.

Questi sintomi si dileguano dopo 7-8 giorni, formandosi un lieve deposito bianco-giallastro al fondo della camera anteriore.

In questi casi la sostanza fibrinosa depositata (essudato dell'iride e della membrana di Deschemet) viene assorbita in 5-6 giorni; le alterazioni dell'iride svaniscono, e non vi rimane traccia della pregressa oftalmia.

Nel maggior numero dei casi però, dopo che la malattia si è arrestata 4-5 giorni dal suo sviluppo, e dopo d'essere rimasta stazionaria 2-3 giorni, avviene recrudescenza. Tutti i fenomeni morbosi si aggravano, si unisce talora l'emorragia dei vasi iridei, e per 5-6 giorni l'occhio è assai dolente, e le palpebre occluse. Passato questo tempo comincia a cedere la congestione palpebrale, quindi l'intorbidamento dell'acqueo, ed a capo di una settimana non resta neppur l'ombra del deposito camerale.

L'oftalmia attacca comunemente un occhio solo, ed in generale, finquando non si è perduta tutta la facoltà visiva in questo ed è ridotto all'atrofia, l'altro non ammala.

D'ordinario l'atrofia e la cecità sopravvengono dopo molti accessi, i quali talora sono mensili, e tal'altra mantengono la distanza di più mesi. Qualche volta, dopo avvenuta la perdita di un occhio, l'altro rimane illeso.

Si verificano dei casi in cui un occhio colpito dall'oftalmia periodica rimane disorganizzato al primo accesso.

Dopo il secondo attacco, e maggiormente dopo il terzo, riscontrasi già una lieve atrofia del bulbo. Questa alterazione va man mano crescendo, perchè

in seguito all'iperplasia del connettivo (dovuta alla flogosi scleroticale) avviene la ritrazione cicatrizziale. Si osserva pure un deposito permanente concreto, nella camera anteriore, di colore giallognolo-foglia morta, pigmentato per lo stravaso.

Può rimanere anche leggiero intorbidamento della lente, epperciò vista incerta, che produce l'*ombra* nel cavallo. Altre volte vi rimangono traccie d'alterazioni, che costituiscono il glaucoma.

Anche le sinecchie posteriori sono frequenti, e queste, quando esistono, sono causa dell'avvicinamento degli accessi.

In questo processo morboso le lagrime divengono assai acri e caustiche, epperciò all'angolo nasale dell'occhio si forma sempre depilazione e perfino escoriazione.

Diagnosi. — La diagnosi differenziale fra l'oftalmia semplice e la periodica non può venire fatta che sintomaticamente, giacchè le alterazioni anatomiche, che si trovano in questa, si possono osservare anche in quella. Un carattere anatomico però di qualche valore si è la repentina atrofia del bulbo, che si manifesta nella periodica.

I sintomi differenziali consistono prima di tutto nella successione di accessi e di intermittenze, quindi nella loro comparsa improvvisa e subito marcata nel sopravvenire per lo più senza causa irritante reperibile, nell'intaccare la generalità delle parti dell'occhio sia esterne che interne, l'abbondanza degli essudati, il loro peso, epperciò il pronto deposito, la grande tendenza alla disorganizzazione e degenerazione.

Terapia. — Dopo di avere soddisfatto all'*indicazione causale*, allorchè è possibile, l'*indicazione del morbo* richiede: una o due generose cacciate di sangue, la

applicazione di atropina, od i bagni di decotto di belladonna, i derivativi sul canale intestinale.

L'accesso con questo trattamento tante volte abortisce dopo otto giorni Al rinnovarsi si ripeterà la cura. La belladonna (atropina o decotto) ha il vantaggio d'impedire le sinecchie posteriori, e mi diede degli ottimi risultati.

Vinto l'accesso, si possono fare nelle adiacenze dell'occhio estese frizioni vescicatorie, le quali possono col diminuire l'iperemia interna favorire il ristabilimento ad integro.

Nonostante tutte le attenzioni per lo più gli animali terminano dopo alcuni accessi colla cecità.

Io credo erroneo e da non seguirsi il consiglio di alcuni (Chabert, Lafosse, Leblanc), i quali hanno suggerito la distruzione dell'occhio malato per preservare il sano.

CAPO VII.

NEOFORMAZIONI DEL BULBO OCULARE. CANCRO DELL'OCCHIO.

Patogenesi ed eziologia, reperto anatomico. — Il cancro dell'occhio trova il suo punto di origine nella retina. Il carcinoma dell'occhio veste la forma di cancro encefaloide. In poco tempo la massa cancerosa si avanza dal fondo del bulbo e riempie tutte e due le camere, distruggendo tutti i tessuti normali.

Per questa neoformazione l'occhio diviene assai grosso, e talora bernoccoluto. Sulla superficie di taglio si vede una sostanza molle, lattiginosa, la quale è separata da larghe pareti abbondantemente provviste di vasi, per cui sono rossastre. All'esame mi-

croscopico si osservano le cellule cancerose e la struttura leggermente alveolare dello stroma.

Nel museo patologico della scuola di Torino ve ne ha un esemplare.

Fu pure osservato il sarcoma melanotico, il quale secondo gli studii di Robin avrebbe il suo punto di formazione e di partenza nel pigmento normale che tappezza la coroide.

Non sono note le cause del cancro dell'occhio, come non lo sono quelle dei carcinomi degli altri organi. Però le influenze occasionali sono traumi, irritanti, stimoli di varia natura.

Sintomi e decorso. — Sul principio della formazione non è possibile distinguere se trattisi di fungo encefaloide, o di altro tumore. La neoformazione però è visibile coll'oftalmoscopio. La sua rapidità di formazione e di accrescimento ci sarà guida per farci diagnosticare il cancro, che talvolta assume proporzioni veramente enormi.

Terapia. — Il trattamento basa sulla esportazione dell'occhio, fatta secondo quanto prescrive la chirurgia.

FINE DEL VOLUME III.

Prezzo: Lire 6.